psikiyatri

Obsesif-Kompulsif Bozukluk Ve Bağlantılı Sorunlar Klinik El Kitabı

Haz. Jonathan Abramowitz
Dean McKay - Steven Taylor

Çeviren: Prof. Dr. Yıldırım B. Doğan

Türkçe Baskıya Önsöz: Doç. Dr. Oğuz Karamustafalıoğlu

okuyan us

okuyan us

Okuyan Us Yayın
Psikiyatri - 31

Obsesif-Kompulsif Bozukluk ve Bağlantılı Sorunlar Klinik El Kitabı
Jonathan S. Abramowitz - Dean McKay - Steven Taylor

ISBN: 978-605-4054-12-1

I. Baskı: İstanbul, Ekim 2008

Çeviren: Prof. Dr. Yıldırım B. Doğan
Yayına Hazırlayan: Selçuk Aylar
Grafik Tasarım: Cemile Öz
Film, baskı ve cilt: Bilge Matbaacılık Merkez Efendi Mah. Yılanlı Ayazma Sok.
Örme İş Mrk. No: 8 Kat: Davutpaşa - İstanbul Tel: (212) 483 15 16
Fax: (212) 483 30 55

Copyright © 2008 The Johns Hopkins University Press
All rights reserved. Published by arrangement with The Johns Hopkins University Press, Baltimore, Maryland.

Bu kitabın yayın hakları Okuyan Us'a aittir. Her hakkı saklıdır. Tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

© Okuyan Us Yayın Eğitim Danışmanlık Tıbbi Malzeme ve
Reklam Hizmetleri San. ve Tic. Ltd. Şti
Alemdar Mah, Salkımsöğüt Sok, Keskinler İş Merkezi, No: 8/311 Cağaloğlu - İst.
Tel/Fax: (0212) 519 93 87

okuyanus@okuyanus.com.tr
www.okuyanus.com.tr

OBSESİF-KOMPULSİF BOZUKLUK VE BAĞLANTILI SORUNLAR KLİNİK EL KİTABI

Jonathan S. Abramowitz - Dean McKay
Steven Taylor

Çeviren
Prof. Dr. Yıldırım B. Doğan

Önsöz
Doç. Dr. Oğuz Karamustafalıoğlu

Stacy, Emily ve Miriam'a sevgiyle
J.S.A.
Rebecca ve Dawn'a sevgiyle
D.M.
Amy ve Alex'e sevgiyle
Ş.T.

Türkçe Baskıya Önsöz

Obsesif kompulsif bozukluk, 1980'lerden beri psikiyatri gündeminde yeri artan bir bozukluktur. Hem yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, düşünüldüğünden daha yaygın olduğunun anlaşılması hem de yeni çıkan seroterjik ilaçların etkinliğinin gösterilmesi, obsesif kompulsif bozukluğun gündemdeki yerinin artmasında önemli rol oynamıştır. Komorbitenin sıklığı, hastalığın kliniğinin heterojen yapısı ve obsesif kompulsif spektrum kavramının ortaya koyduğu yeni bilgiler, klinisyenlerin tedavi becerileri için temel noktaları oluşturmaktadır.

Obsesif kompulsif bozuklukla ilgili yayınların sayısı da son yıllarda giderek artmaktadır. Yapılan araştırmaların ele alındığı eserler bir yana, açılmış obsesif kompulsif bozukluk kliniklerinin deneyimlerinin, çalışma verileriyle bütünleştirildiği kitaplar özellikle ilgi çekmektedir.

Elinizdeki kitap da, araştırmalarla klinik deneyimlerin bütünleştirildiği bir eserdir. Obsesif kompulsif bozukluğun heterojen yapısı içerisinde alttiplemenin sorgulanmasının yanı sıra, hem klinik formlar hem de özel durumların değerlendirildiği bölümler itinayla kaleme alınmıştır. Obsesif kompulsif bozukluklu hastanın tedavisi, sabırlı bir klinisyen olmayı gerektirir. Bilgili bir klinisyen, gereken sabrı, uzun bir tedavi sürecinde ortaya koyabilir. Kompulsif istifçilik, zayıf içgörüyle birlikte OKB ve postpartum OKB ile ilgili yeni konular da bu kitapta kendisine bir yer bulmuştur.

Obsesif kompulsif spektrum bozuklukları, obsesif kompulsif bozuklukla ortak yönler taşımakla birlikte her bir bozukluğun klinik görünümünde ve tedavisinde farklı yaklaşımlar gerekmektedir. Kitabın ikinci kısmında obsesif kompulsif spektrum bozuklukları ile ilgili on bölüm bulunmaktadır. Bölümlerin hemen hepsi farmakoterapi ve diğer tedavi yaklaşımlarını geniş bir şekilde ele almıştır. Obsesif kompulsif spektrum bozuklukları ile ilgili deneyimi sınırlı olan psikiyatristlerin bile zorlanmadan okuyacakları bir üslupta yazılmış olan bu makaleler, kuşkusuz eserin değerini arttırmaktadır.

Eser, arı ve anlaşılabilir şekilde Türkçeleştirilmiş, Prof. Dr. Yıldırım Beyatlı Doğan, mesleki tecrübesini bilimsel titizliği ile birleştirerek bu kitabın bizlere sunulmasını sağlamıştır. Sayın Doğan'ı tebrik ediyor, kitabın tüm ruhbilimcilere faydalı olacağına yürekten inanıyorum.

Doç. Dr. K. Oğuz Karamustafalıoğlu

Önsöz

Her şeyden önce, bu kitabın basılmış olmasından duyduğum memnuniyeti dile getirmeliyim! Meslektaşlarım Jonathan Abramowitz, Dean McKay ve Steven Taylor'ın hazırladığı bu çalışma, biz klinisyenler ve araştırmacılar için çok faydalı olacaktır. OKB'del pek çok değişkenin nasıl sınıflandırılacağı, sistematik tedavileri formüle etme çalışmalarının başlangıcından beri, araştırmacıların ilgisini çekmiştir. Bu kitapta konu, derinlemesine ve ciddi bir klinik içgörü eşliğinde ele alınmaktadır.

Bu konuya ömrümü verdiğimden belki biraz taraf tutuyorum ama, birçok değişik görünümü nedeniyle OKB'yi, kesinlikle önemsiz sayılamayacak, büyüleyici bir sorun olarak görmekteyim. Bir klinisyen olarak, hastaların tedavisi için stratejiler geliştirmekten hiç bıkmadım. Her hasta, daha önce asla o şekilde karşılaşmadığım belirtilerle başvurmaktadır. Güçlük, her hastanın obsesyonunun, gerçek zamanlı olarak nasıl işlevsellik kazandığının anlaşılmasındadır. Kompulsif ritüellerin yol açtığı kısır döngüye nasıl müdahale edilebileceği böylece ortaya çıkmaktadır.

Davranış tedavisi eğitimi almış çoğu klinisyen gibi ben de, her zaman, mesleğimi icra etmek üzere –maruz bırakma, ritüelleri bloke etme, kompulsiyonları önleme gibi- iyi araçlara sahip olduğumu düşündüm. Paul Salkovskis, Paul Emmelkamp, Patricia Van Oppen, Mark Freestone, Jean Cottraux'nun öncü çalışmaları ve başka isimlerin de katkısı sayesinde OKB'de bilişsel tedavinin ilerlemesiyle, klinik donanımım daha da zenginleşti. BDT (Bilişsel Davranışçı Tedavi) konusunda bir sıçrama yapmam için gerekli olan ilaç tedavilerindeki gelişmeyi ise ruh doktoru arkadaşlarıma borçuyum. Farklı belirtileri olan OKB hastalarının bu tedavi müdahalelerine verdiği yanıtları ve OKB spektrum bozukluğu görülen hastaların farklı tedavilere gerek duyduğunu değerlendirmek hayli ilginçtir. Kompulsif istifleme ve beden dismorfik bozukluğuyla ilgili yakın tarihli çalışmalarım, belli hususlara dikkat çekmektedir. Standart BDT yöntemleri, yardımcı olmakla birlikte, bu sorunların çözümünde yetersiz kalıyor. Bunları yeni yeni anlamaya başlıyoruz

ve daha öğreneceğimiz çok şey var. Bu kitap, kavrayışımızı geliştirmek ve hastalarımızın yaşamını iyileştirmek doğrultusunda son derece iyi bir başlangıçtır.

Gail Steketee, Ph.D.

Profesör, Boston Sosyal Hizmet Okulu Dekanı ve Klinik Uygulama Kürsüsü Başkanı

Başlarken

DSM-IV-TR (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*: Zihinsel bozukluklara ilişkin tanısal ve istatiksel el kitabı; APA, 2000), -belirtiler bir hastadan ötekine değişmekle birlikte- obsesyon ve kompulsiyonları içeren genel bir OKB tanımı vermektedir. Örneğin kirlenme, zarar görme, ahlâkçılık, mükemmeliyetçilik, cinsel davranış ve dinle ilgili obsesyonlar, OKB hastalarında yaygın olarak görülmektedir. Temizleme, kontrol etme, düzenleme gibi kompulsif ritüeller, zihinsel ritüeller ve obsesyonları tetikleyecek hallerden kaçınmak da OKB'de karşımıza çıkar.

OKB ve bağlantılı bozuklukların bilimsel olarak kavranması, Platon'un sözleriyle "dünyayı ek yerlerinden ayırmayı"yı andıran bir girişim gerektirir (Hackforth, 1952). OKB'nin doğası ve tedavisi konusundaki çalışmalar bir araya geldikçe, bu hastalığın heterojen niteliği ve muhtemelen farklı alttipler barındırdığı giderek belirginleşmektedir. Buna karşın alttipler, örtüşen etiolojik mekanizmaları paylaşabilir ve aynı tedavi girişimlerine yanıt verebilirler. Gene de görünüşte farklılıklar söz konusudur. OKB'yi anlarken ve tedavi ederken daha iyi bir kavrayışa ulaşabilmemizin yolu, alttipler arasındaki asal benzerlikleri ve farklılıkları bilmekten geçmektedir.

Gerek araştırmalar gerekse klinik gözlemler, OKB'nin daha pek çok başka bozuklukla benzerlikler paylaştığına, giderek artan oranda işaret etmektedir. Bu kitapta ele alınacağı üzere kimi uzmanlar, 10 ile 20 arasında durumu içeren bir obsesif-kompulsif bozukluklar "spektrum"u tanımlamayı önermektedir. Örnekler arasında trikotillomaniyi, beden dismorfik bozukluğunu ve Tourette Sendromu'nu sayabiliriz. Bu hastalıklar obsesyon ve kompulsiyon benzeri belirtiler taşımanın ötesinde, OKB'de kullanılan tedavilere de yanıt vermektedir. Spektrum hastalıkları kavramı kendi içerisinde çelişkilerden uzak değildir. Ancak spektrum hastalıklarının anlaşılması ve tedavisinde ilerleme, bunların OKB ile benzerlik ve farklılıklarının eleştirel bir biçimde irdelenmesine bağlıdır.

Spektrum bozuklukları OKB ile benzerliklerine göre tanımlanırken, alttipler de obsesif-kompulsif örüntüler arasındaki farklılıklardan yola çıkılarak tanımlanmaktadır. Alttipler ve spektrum hastalıkları kavramları, ilk bakışta uyumsuz gibi görün-

mekle birlikte aslında birbirini tamamlayıcı özelliktedir. Klinisyenler ve araştırmacılar çoğu kez ikisini birlikte değerlendirir. Bu durumu örneklendirmek üzere Ekim 2006'da, psiko-info veri tabanında, "alttip" ve "spektrum" anahtar kelimelerini kullanarak bir araştırma yaptık ve her iki kavramı da tartışan 270 makaleye ulaştık. Makalelerde OKB de dahil olmak üzere muhtelif bozukluklar ele alınmıştı. Alttip ve spektrum hastalığı kavramları bilim adamları tarafından birlikte değerlendirildiğine göre, bunları aynı kitapta ele almak önemlidir.

Bu iki durumun birlikte değerlendirilmesinin diğer bir nedeni de, alttipler ve spektrum bozuklukları arasında kesin bir sınırın olmamasıdır. Bir spektrum bozukluğu aynı zamanda bir alttip olabilmektedir. Türlerin sınıflamasına dair vereceğimiz bir örnek bu noktayı açıklığa kavuşturacaktır: Hominidler üzerine yapılan evrimsel ve genetik çalışmalar, *Homo Sapiens*'in gelişimini, nesli tükenmiş olan hominid alttipleri (*Australopithecus, Homo erectus ve Homo habilis*) ile yapılan kıyaslamalar aracılığıyla aydınlatmıştır. Hominid "spektrum" türleri (orangutanlar, goriller, şempanzeler, bonobolar) üzerinde yapılan çalışmalar da, insanın doğal düzendeki yerine ışık tutmuştur. Başlangıçta büyük maymunların hominid sınıfı dışında olduğu düşünülmüşse de genetik çalışmalar bunların hominid alttipleri içinde sınıflanması gerektiğini göstermiştir (Wilson ve Reeder, 2005). Bu örnek, alttipler ve spektrum unsurları arasındaki yakın kavramsal ve sınıfsal ilişkiye işaret etmektedir.

Bu kitap, tüm bu hususlar dahilinde, klinik gözlemlere, teorik çalışmalara ve araştırmalara, var olduğu kabul edilen OKB alttiplerine ve spektrum bozukluklarına dair görüşlere yer vermektedir. Araştırmacılar ve klinisyenler, OKB alttipleri ve spektrum bozukluklarının değeri konusunda aynı görüşte değildir. Bu kitapta, pek çok klinik durumun nasıl tedavi edileceği konusunda derinlemesine bir anlayışa ulaşmak amacıyla bu görüş ayrılıklarına yer verilmiştir.

Kitapta tartışılan konular, zihinsel hastalıkların sınıflandırılmasına da önemli göndermelerde bulunmaktadır. 2012'de çıkması beklenen DSM-V'e kadar, "OKB en iyi nasıl anlaşılır ve sınıflandırılır?" sorusuna odaklanan kapsamlı bir araştırma gündemi söz konusudur. Merkeze alınan konu alttipler ve spektrum bozukluklarıdır ve bu yaklaşım, OKB'nin DSM-V'te nasıl kavramlaştırılacağına yol gösterecektir.

Kitaba katkıda bulunan uzmanlar, ruh sağlığı konusunda farklı alanlarda yetkinleşmiş pratisyen bilimcilerdir. Hem teoriye hem de tedaviye eğilen bir kitap için bunun doğru bir seçim olduğunu düşünmekteyiz. Kitap iki kısma ayrılmıştır. İlk kısım, OKB belirtilerinin heterojenitesi üzerinde durmaktadır. Birinci kısmın ilk bölümünde OKB'nin alttip olarak düşünülen formlarıyla ilgili ampirik rasyonel irde-

lenmektedir. İlk kısmın kalan bölümlerinde, uygulamada sık sık karşılaştığımız, OKB'nin hususi klinik görünümleri ele alınmaktadır. Bu bölümler (a) Semptomatoloji (b) Alttipleme için ampirik desteklerin gözden geçirilmesi (c) Etiolojik teorilere bakış (d) Tedavi başlıkları altında değişik konulara yönelmektedir.

İkinci kısımda OKB bağlantılı sorunlar (OKB spektrum bozuklukları adı önerilmektedir) ele alınmaktadır. İlk kısımda olduğu üzere ikinci kısmın ilk bölümünde de, spektrum yaklaşımının rasyoneli eleştirel bir yaklaşımla irdelenmektedir. İkinci kısmın diğer bölümlerinde spesifik bozukluklar ele alınmaktadır. Bu bölümlerde, varsayılan her bir spektrum hali şu yönleriyle ele alınmıştır: (a) Klinik görünüm ve önemli özellikler (b) Spektrum bozukluğu kabulü için gerekli ampirik destek (c) Kısaca etiolojik teoriler (d) Tedaviyle ilgili konular. Bu durumların OKB ile bağlantısını ele alan katılımcıların ulaştıkları sonuçların, okurlar için son derece aydınlatıcı olduğunu düşünmekteyiz.

Bölümlerin bir bütün olarak işaret ettiği üzere, OKB'de alttiplerin belirlenmesi görevi, OKB spektrumundaki maddelerin tanımlanması sırasında, birbirine benzeyen pek çok durumla boğuşmak anlamına gelmektedir. Bu anlamda ele alınacak konulardan biri OKB'nin birincil ve ikincil özelliklerinin tanımlanmasıdır. Gerçekten de aynı tip özellikler hem bir alttipi hem de bir spektrum bozukluğunu tarif ediyor olabilir. Diğer bir husus, belirtileri sınıflandıran örüntülerin (OKB bağlantısı bağlamında) klinik ve bilimsel açıdan ne ölçüde değer taşıdığı sorunudur. Başka bir deyişle, kimi hususi belirtileri sınıflandırıp OKB varyantı olarak ele almak ne anlama gelmektedir? Bu soru önemlidir, çünkü bizim belirtiler üzerine temellenmiş bir sınıflama sisteminden (DSM'de olduğu gibi), etiolojik mekanizmalara dayanan bir sınıflama sistemine doğru yol aldığımız anlamına gelmektedir. Katkıda bulunan yazarlar, klinik uygulamalara geniş ölçüde yer vermekte, aynı zamanda klinik uygulama ile klinikte bilimsel düşünme arasındaki devamlılığı korumaktadırlar. Bu kitap, hem ele alınan konunun genişliği hem de klinik pratik ve araştırma faaliyetiyle ilişkisi nedeniyle, doktorlara ve araştırmacılara olduğu kadar öğrencilere de hitap etmektedir.

Kaynakça

American Psychiatric Association. (2000). ***Diagnostic and statistical manual of mental disorders*** (gözden geçirilmiş 4. baskı). Washington, DC: Yazar.

Hackforth, R. (1952). ***Plato's Phaedrus***. Cambridge: Cambridge University Press.

Wilson, D. E. & Reeder, D. M. (2005). ***Mammal species of the world*** (3. baskı, s.181-184). Baltimore: Johns Hopkins University Press.

I. Kısım

Obsesif-Kompulsif Bozuklukta Alt Tipleme

Obsesif-kompulsif bozukluk (OKB), kendine özgü, karışık, heterojen bir durumdur ve hastada zihinsel ve davranışsal belirtilerin aynı anda görülmesini içerir. *Obsesyon* (takıntı), dalıcı nitelikte ve istenmeyen düşüncelere, kuşkulara, dürtülere veya görsel nitelikli unsurlara verilen isimdir. Obsesyonlar kişide sıkıntıya (anksiyete gibi) yol açarken, bir yandan da kişiyi takıntıya karşı direnmesi için dürtmektedir. Kompulsiyonlar ise, açık (örneğin davranışsal) ya da örtülü (kişiye askıntı olmuş davranışlar ya da saf zihinsel eylemler gibi) nitelikte olup, kişinin, obsesyonların yarattığı sıkıntıyı azaltmak amacıyla kasıtlı olarak ya da kendisini mecbur hissederek gösterdiği tepkilere verilen isimdir. Örneğin çoğu hastanın, evden çıkarken kapıyı kilitleyip kilitlemediğine dair obsesyonel nitelikli kuşkuları vardır. Bu hastalar, söz konusu kuşkuların doğurduğu sıkıntıyı yatıştırmak amacıyla kendilerini kontrol davranışına kaptırmışlardır (güvenli olup olmadığını denetlemek için kapıyı yedi sekiz kez kilitleyip açma, eve dönüp kapının kilitli olduğuna bakma ya da kontrol etmek için bir komşuya haber verme gibi).

OKB'nin klinik görünümleri çok çeşitli olduğu için tek bir hastayı tipik olarak belirlemek oldukça zordur. Bu çeşitliliğe, açık belirtiler gözlemlenerek yaklaşıldığı takdirde (çoğu araştırmacı ve klinisyenin benimsediği temel eğilim budur), obsesyon ve kompulsiyonlar, geniş kapsamlı muhtelif terimler kullanılarak tanımlanabilir: (a) Agresif, cinsel, dinsel, somatik obsesyonlar ve kontrol kompulsiyonları (b) Simetriyle ilgili obsesyonlar, düzenleme, sayma ve tekrarlama kompulsiyonları (c) Kirlilik obsesyonları ve temizlenme kompulsiyonları (d) Biriktirme davranışı (Taylor, 2005). Birbirinden farklı boyutları ve belirti alttiplerini sınırlamaya yönelik araştırmalar, bu bölümlemeleri destekleyen sonuçlar vermiştir. Ancak tek bir OKB olgusunda birden çok alttip bulunabilmekte (McCay ve ark., 2004), kimi hastaların belirtileri, -cinsel obsesyonlar ve temizlenme kompulsiyonlarının aynı hastada olması gibi- önceden tanımladığımız örüntülerle bağdaşmayabilmektedir.

OKB belirtilerinin farklılığını ortaya koyan alttipler sorunu, en çok, belirtilerle ilgili tedavi planlaması yapılırken ortaya çıkmaktadır (Sookman, Abramowitz, Cala-

mari, Wilhelm ve McCay, 2005). Şöyle ki, kirlilik obsesyonu ve temizlenme kompulsiyonu görülen bir vaka için psikolojik nitelikli bir tedavi geliştirildiğini düşünün. Bu, agresif obsesyonları ya da kontrol kompulsiyonları olan bir hasta için geliştirilecek olan tedaviden son derece farklıdır. Ayrıca değişik tipte OKB belirtilerine yönelik psikolojik veya farmakolojik girişimlerin farklı yanıtlar verdiğinin ortaya konulması (Ball, Baer ve Otto, 1996), OKB'de alttipler konusunun araştırılmaya değer olduğunu bir kez daha göstermektedir. Dolayısıyla kitabın birinci kısmında, belirti odağında gelişmiş OKB bağlantılı unsurlar geniş biçimde ele alınmıştır.

Biyolojik stresörlerle başlayabilmesi, örneğin streptokok enfeksiyonuna (PANDAS) bağlı pediyatrik otoimmün nöropsikiyatrik bozukluklarda (Snider ve Swedo, 2004) ya da perinatal (Abramowitz, Schwartz, Moore ve Luenzmann, 2003) dönemde görülmesi de, OKB'nin heterojenitesini ortaya koymaktadır. PANDAS ve postpartum OKB, sadece bunlarda mevcut kimi özellikler bakımından, OKB'nin diğer görünümlerinden oldukça farklıdır. I. kısımda, bunlarla ilgili özgül tedavi biçimleri ele alınmıştır. OKB'nin karışık görünümlerde ortaya çıkmasında bir başka etmen, obsesyon ve kompulsiyonların anlamsızlığına ve ***aşırı değerlendirilmiş düşüncelere*** (overvalued ideas) yönelik içgörünün azlığıdır (Kozak ve Foa, 1994). İçgörü azlığı olumsuz sonlanım işaretidir. Çünkü diğer OKB hastalarındaki farmakolojik ve psikolojik müdahalelere güçlü tedavi yanıtı, içgörüyle bağlantılıdır. Klinisyenleri aynı ölçüde uğraştıran diğer bir durum, dinle veya ahlâkla ilgili sıklıkla ortaya çıkan anlamsız düşünceleri içeren obsesyonel titizlik ve günahın veya Tanrı cezasının önüne geçeceği düşünülen -dua etme, günah çıkartma gibi- kompulsiv davranışlardır. İçgörü azlığı ve obsesyonel titizlik de I. kısımda ele alınmıştır.

I. kısımda yer alan bölümlerin bir araya getirilmesiyle, belli başlı OKB görünümleri arasındaki ayrılıkların ve benzerliklerin anlaşılmasında, klinisyenlere ve araştırmacılara yardımcı olmak amaçlanmıştır. Bunun kadar önemli ikincil bir amaç ise tedavi algoritmaları ve kavramsal modeller açısından bu görünümlerin yarattığı güçlükle bağlantılıdır. I. kısımda bu önemli unsurlar ele alınarak, çok çeşitli OKB görünümlerine yönelik kanıta dayalı önerilerde bulunulmaktadır.

I. kısmın odağını, OKB görünümlerinin değişik nitelikteki fenomenolojisi (bazıları özgün alttipler olup literatürde yer almıştır) oluşturmaktadır. Ortaya çıkan kanıtlar, deskriptif psikopatolojinin ötesinde, özgül OKB belirtilerine yönelik optimal tedavi tekniklerine ve etkinliğine ihtiyaç duyulduğuna işaret etmektedir. Okuyucunun dikkatini çekeceği üzere, klinisyenler söz konusu bu alttiplerin özelliklerine göre, tedavilerinde değişiklik yapmaktadırlar.

Hususi belirtilerin bulunduğu kategorileri araştırmaya yönelik kuramsal ve deneysel araştırmalar sürmektedir. Okuyucular, OKB'deki bütün belirti değişikliklerini kapsayacak genişlikte bir kuramsal modelin yokluğunu fark edecektir. Bunun yerine, her bölümün yazarı, (kirlilik, kontrol saplantısı gibi) belirli klinik fenomenlere yönelik özgül "mini model"ler tanımlamaktadır. Özgül belirtiler üzerine kurulu bu modeller arasındaki kimi örtüşmelere karşın -OKB ile ilgili onca araştırmaya rağmen- genel bir modelin yokluğu, kavramsal ve etiolojik nitelikli kapsayıcı bir OKB modelinin varlığına dair örtük bir benimsemeye meydan okumaktadır. OKB'de daha sağlam sınıflamalara doğru yol aldıkça, mevcut kuram ve tedavilerin geçerliliğini doğrulamanın ve her bir OKB hastası için ona en uygun müdahaleyi planlayabilmeyinin mümkün olacağını ümit etmekteyiz.

Kaynakça

Abramowitz, J. S. (2001). Treatment of scrupulous obsessions and compulsions using exposure and response prevention: A case report. *Cognitive and Behavioral Practtce, 8,* 79-85.

Abramowitz, J, S., Schwartz, S., Moore, K., & Luenzmann, K. (2003). Obsessive-compulsive symptoms in pregnancy and the puerperium: A review of the literature. *Journal of Anxiety Disorders, 17,* 461-478.

Ball, S. G., Baer, L., & Otto, M. W. (1996). Symptom subtypes of obsessive-compulsive disorder in behavioral treatment studies: A quantitative review. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 47-51.

Kozak, M. J., & Foa, E. B. (1994). Obsessions, overvalued ideas, and delusions in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 32,* 343-353.

McKay, D., Abramowitz, J., Calamari, J., Kyrios, M., Radomsky, A., Sookman, D. ve ark. (2004). A critical evaluation of obsessive-compulsive disorder subtypes: Symptoms versus mechanisms. *Clinical Psychology Review, 24,* 283-313.

Snider, L. A., & Swedo, S. E. (2004). PANDAS: Current status and directions for research. *Molecular Psychiatry, 9,* 900-907.

Sookman, D., Abramowitz, J. S., Calamari, J. E., Wilhelm, S., & McKay, D. (2005). Subtypes of obsessive-compulsive disorder: Implications for specialized cognitive behavior therapy. *Behavior Therapy, 36,* 393-400.

Taylor, S. (2005). Dimensional and subtype models of OCD. J. S. Abramowitz & A. C. Houts, *Concepts and Controversies in Obsessive-Compulsive Disorder* içinde, s. 27-41. New York: Springer.

BÖLÜM BİR

OKB'yi Anlamlı Kılmak

Alttipler Mevcut Mu?

Steven Taylor, Ph.D., Dean McKay, Ph.D., ve Jonathan S. Abramowitz, Ph.D.

OKB, anksiyete bozuklarından biri olarak sınıflandırılmış, *obsesyon* ve *kompulsiyon* hastalığın iki ana belirtisi olarak tanımlanmıştır. *Obsesyon* saçma olarak yaşanmasına karşın anksiyete uyandıran, dalıcı nitelikte istenmedik düşünce, imge ve dürtülere verilen isimdir. *Kompulsiyon* ise zihinsel veya davranışsal alanda ritüellerin* ortaya çıkmasına neden olan dürtüye verilen isimdir (Obsesyonel nitelikli anksiyeteyi azaltır, Amerikan Psikiyatri Birliği [APA], 2000). OKB, DSM-IV'te homojen bir durum olarak tanımlanmış olmasına karşın (DSM-IV, APA, 2000), obsesyon ve kompulsiyonlar bir hastadan ötekine özgül görüntüler sergilemektedir. Örneğin kirlenme, hastalık, zarara yol açma, ahlâk, mükemmeliyetçilik obsesyonları ve istenmeyen ve huzursuzluk veren görüntüler çoğu hastada yaygın olarak görülür (Rachman ve Hodgson, 1980). Kişi obsesyonlara yol açan durumdan kaçınamadığı zaman, ilgili obsesyonu etkisiz hale getirmek için yıkama, kontrol etme, düzenleme ya da zihinsel ritüeller gibi değişik kompulsiyonlar ya da başka türlü tepkiler sergilemektedir.

DSM-IV'ün OKB tanımı geniş bir belirti dağılımı içermekle birlikte, araştırmacılar biriktirme, istifleme gibi belirtiler gösteren kimi hastaların, örneğin kirlenme obsesyonları sergileyen diğer hastalara göre, mevcut tedavilere daha az yanıt verdiğini gözlemlemişlerdir. Farklı nitelikteki bu tedavi yanıtı, araştırmacıların ve klinisyenlerin, OKB'de önemli klinik alttiplerin var olduğunu önermelerine yol açmıştır. Sonuç olarak bu öneriler, klinisyenleri ve araştırmacıları OKB alttiplerini tanımlayabi-

* Ritüel: Bilinçdışı nitelikli anksiyete uyaranı karşısında ilgili yaşantıyı gidermek amacıyla başvurulan törensel nitelikli davranış örüntülerine verilen isim. (ç.n.)

lecek yöntemler geliştirmeye sevk etmiştir. Böylelikle tedavi yanıtına ya da hastalığın etiolojisine yönelik farklılıkları değerlendirmek mümkün olabilecektir.

Neden Alttipler?

OKB alttiplerini belirlemeye neden ilgi duyulduğu hususu, öncelikle psikiyatrik bozuklukları neden birbirinden ayırmaya çalıştığımız göz önüne alınarak açıklanabilir. Blashfield ve Livesly (1999), psikiyatrik sendromları birbirinden ayırmanın, ruh sağlığı profesyonelleri arasındaki iletişimi kolaylaştırdığını gözlemleyerek, psikopatoloji kuramları için bir zemin hazırlamışlardır. Böylelikle hem klinik gidişi önceden bilebilmek hem de hangi tedavinin hangi hastaya iyi geleceğini belirleyebilmek mümkün olabilecektir. Psikiyatrik bozuklukları sınıflamak üzere -DSM-V, OKB'de alttipler araştırması gibi- çok sayıda şema önerilmiş ve araştırma konusu yapılmıştır. Tüm bunlar psikiyatrik bozuklukların belli kategoriler dahilinde sınıflanması düşüncesinden kaynaklanmaktadır. Kategori oluşturma yaklaşımı en iyi ifadesini, "Herhangi bir tanı sınıfında yer alan unsurlar homojen, sınıflar arasındaki çizgiler net, her sınıf aynı derecede ***kendi*** olmalı," (APA, 2000, s. xxxı.) tespitinde bulmaktadır. Psikiyatrik bozukları sınıflayan DSM-IV yaklaşımı ve OKB alttiplerini belirleme çabaları, 1970 yılında Robins ve Guze'un belirlediği şu çerçeveye aşağı yukarı oturmaktadır: "Psikiyatrik bozuklukların anlaşılması ve tedavisi ancak grupların homojenliği hususundaki araştırmalarla mümkündür. Homojenlik taşıyan tanı grupları etioloji, patogenez ve tedavi araştırmaları için en makûl olan zemindir. Kalıtım, aile içi etkileşim, zekâ, eğitim ve toplumsal etkenler gibi unsurların rolünün basitçe, doğrudan ve güvenilir biçimde araştırılabilmesi, ancak üzerinde çalışılan grubun homojen olmasıyla mümkündür."

Robins ve Guze (1970) böylesi grupları tanımlayabilmek adına birbirleriyle etkileşimde olan beş aşama tasarlamışlardır. Her bir aşamanın diğerleriyle etkileşimi, bir aşamada ortaya çıkan yeni bir bulgunun ışığında, diğer bir aşamanın ya da aşamaların modifiye edilebilmesini sağlamaktadır. Böylelikle süreç hem kendini yenileyebilmekte hem de daha incelikli ve süzülmüş hale gelmektedir. Bu da grubun daha çok homojen olması demektir. Sözü edilen beş aşama şunlardır:

*1. **Klinik tanımlama.*** Önerilen tanısal bir sendromun (veya bir alttipin) klinik olarak tanımlanması; çarpıcı nitelikli klinik bir özellik veya birbiri ile bağlantılı olduğu düşünülerek bir araya getirilmiş deskriptif nitelikler (örneğin belirtiler ve bulgular, demografik özellikler) temelinde olabilir.

*2. **Laboratuvar çalışmaları.*** Kimyasal, fizyolojik, radyolojik (nöro-görüntüleme gibi), anatomik ve psikolojik (bilişsel işlevle ilgili testler) bulguları içermektedir. La-

boratuvar sonuçları klinik tanımlamayla tutarlılık gösteriyorsa daha incelikli bir sınıflamaya gitmek mümkündür.

3. *Diğer hastalıkların dışlanması.* Dışlama ölçütleri (alttipleri belirleyen ölçütler de dahil) klinik tanımlama ve laboratuvar bulguları esasında geliştirilmektedir. Ölçütler, kuşku taşıyan veya sınırda olan olguları dışlamaya izin verecek biçimde olmalıdır. Böylelikle belirlenmiş grup mümkün olduğunca homojen olacaktır.

4. *İzleme çalışmaları.* Bu çalışmalar ilgili tanısal kategorinin veya alttipin zaman içindeki sürekliliğini gösterir. (Belli bir OKB alttipi hastası, zaman içinde başka bir alttipe doğru kayma eğilimi taşıyor mu? İzleme çalışmaları, belli bir alttipe ait olduğu düşünülen hastaların, hastalık sürecinde veya tedavi yanıtına bağlı olarak, başka bir alttipe doğru yönelip yönelmediğini de araştırmaktadır. Bir alttipe ait hastalar, tedavi yanıtına bakılarak prognozu iyi veya kötü olanlar diye ayrılıyorsa, o alttip yeterince homojen değildir.

5. *Aile çalışmaları.* Önerilen bir psikiyatrik bozukluğun ya da alttipin geçerliliği, o bozukluğun ailede bulunduğunun veya birinci derece akrabalarda yüksek bir insidans sergilediğinin gösterilmesiyle desteklenir. Bu, genetik ya da ortak çevresel faktörlerin etkilerini yansıtmaktadır.

OKB alttiplerine yönelik çalışmalar yapan araştırmacılar, özetlenen bu yaklaşımlardan bazılarını kullanmışlardır. Kimileri birincil olarak klinik tanımlama üzerinde dururken kimileri laboratuvar testleri veya aile çalışmalarını benimsemiştir. Bu çabaların sonucunda önerilen alttip belirleme şemaları şunları içermektedir: (a) Erken veya geç başlangıçlı OKB (b) Tiklerin olup olmaması (c) Streptokok bağlantılı otoimmün bozukluk gibi çocukluk hastalıklarının yaşanıp yaşanmaması (d) Psikotik veya nörotik özelliklerin varlığı ya da yokluğu (e) Belirtilerin fazlasıyla ortada olması (örneğin "yıkayanlar"dan mı yoksa "kontrol edenler"den mi olduğu, Albert, Maina, Ravizza ve Bogetto, 2002; Allen, Leonard ve Swedo, 1995; Calamari, Wiegartz ve Janeck, 1999; Eichstedt ve Arnold, 2001; Geller ve ark., 1998; Sobin ve ark., 2000). Değişik alttipleme şemalarının geçerliliği, her alttipin ampirik olarak desteklenmesi ve kimi alttiplerin diğerlerine göre üstünlük taşıması gibi bir dizi etmene bağlıdır.

Alttiplerin belirti esasında tanımlanması

Gözlenebilir derecede açık belirtileri esas almak, OKB alttiplerinin tanımlanmasında en yaygın yaklaşımdır. Kimi yazarlar faktör analizi yöntemiyle örtük yapıdaki OKB belirtilerinin ölçümlerini birbirinden ayırmaya çalışırken, diğerleri OKB

hastalarını küme analizi (cluster analysis) yöntemini kullanarak, yapı ve nitelik olarak farklılık taşıyan belirtiler üzerinden sınıflandırmaya çalışmıştır. Bu bölümde, OKB'yi anlamamıza önemli katkılarda bulunan çalışmalar özetlenmektedir.

OKB'de alttiplemeye ilk yaklaşımlar, hastaların birincil nitelikteki kompulsif davranışlarına ("yıkayanlar" ve "kontrol edenler" gibi; Lewis, 1936) yöneliktir. Örnek verecek olursak Hoehn-Saric ve Barksdale (1983), tiki olan ve olmayan OKB hastalarını birbirinden ayırırken "impulsif olanlar" ve "impulsif olmayanlar" şeklinde bir sınıflama önerisinde bulunmuşlardır. Rasmussen ve Eisen (1991) daha fonksiyonel bir yaklaşımla OKB belirtilerinin üç gruba ayrıldığını söylemişlerdir: (1) Risk değerlendirmede normal dışı davranmak (2) Patolojik kuşku (3) Eylemi sonlandıramamak (tamamlanmamışlık duygusu). Kavramsal düzlemde çekicilik taşımasına karşın, alttipleri tanımlamaya yönelik rasyonel nitelikli bu yaklaşımlar ampirik araştırmalara konu olamamıştır.

Hodgson ve Rachman (1977), psikometri açısından geçerlilik taşıyan bir araç kullanarak (MOCI-*Maudsley Obsessional Compulsive Inventory*: Maudsley OKB Soruşturması) OKB alttiplerini belirti tiplerine göre tanımlayan bir bildirimde bulunmuşlardır. MOCI sonuçları üzerinde faktör analizi değerlendirmesi yapmak suretiyle, OKB belirtilerine yönelik üç boyut tanımlamışlardır: Yıkama, kontrol etme, kuşkuculuk-aşırı dikkat gösterme. On yıl sonra Freund, Steketee ve Foa (1987) CAC (*Compulsive Activity Checklist*-Kompulsif Aktivite Ölçme Listesi, Phillpot, 1987) üzerinden yaptıkları faktör analizi sonucunda iki belirti boyutu saptamışlardır: (1) Yıkama ve temizlik (2) Kontrol etme. Doğrudan hasta bildirimini esas alan başka bir araç, PI (*Padua Inventory*: Padua Envanteri, Sanavio, 1988) üzerinden yapılan ölçümde ise dört boyut saptanmış olup bunlardan üç tanesi MOCI ve CAC ölçümlerinde belirtilenlerdir: (1) Kirlenme (2) Kontrol etme davranışı (3) Zihinsel aktivitelerle ilgili kontrolde azalma olup MOCI'deki üçüncü boyuta denk düşmektedir. PI'da belirtilen dördüncü boyut olan "dürtüler ve motor davranışla ilgili denetimi yitirme" ise daha önceki alttiplerde tanımlanmamıştır ve suç teşkil eden veya zarar veren davranışlarda (çocuğunu öldürme ya da ona zarar verme gibi) bulunmaya yönelik dürtülerin olup olmadığının değerlendirmesini hedeflemektedir. Van Oppen, Hoekstra ve Emmelkamp (1995), gözden geçirilmiş bir PI versiyonunu kullanarak beş belirti boyutu belirlemişlerdir: (1) Yıkama (2) Kontrol etme (3) Ruminasyon (4) Dürtüler (5) Kesinlik arayışı.

Bu erken dönem çalışmaların sonucunda OKB için tanımlanmış belirli semptom alanları (yıkama, kuşku/kontrol etme ve obsesyonel diğer fenomenler gibi) ortaya çık-

mış olmakla birlikte dile getireceğimiz şu sınırlılıklar göz önüne alınmalıdır. Birincisi, bu araştırmalarda kullanılan ölçme araçları, OKB belirtileri açısından temsil niteliği olanları tanımlamak için geliştirilmiştir. Bu ölçekler kirlenme, şüphe duyma, kontrol etme ve sık rastlanılan diğer belirtiler üzerinde odaklanmıştır. Dolayısıyla çalışmalarda birbiriyle uyuşan boyutların ortaya çıkması şaşırtıcı değildir. Kendinden bildirim (self report) özelliği taşıyan araçlarda ortaya çıkan, zihinsel ritüeller, simetri, biriktirme (istif etme) gibi kimi belirtiler o zamanlar çok az çalışmanın konusu olmuştur (Baer, 1994; Summerfeldt, Richter, Antony ve Swinson, 1995). Sonuç olarak, söz konusu araçlar sonucunda tanımlanan OKB alttiplerine dair belirtiler belli sınırlılıklar taşımaktadır.

Y-BOCS Checklist ile tanımlanan belirti temelli alttipler

Yale-Brown Obsesif-Kompulsif Skalası, başlangıçta kullanılan kendinden bildirim ölçümleri ile kıyaslandığında çok daha geniş belirtileri barındırmaktadır (YBOCS-SC [SC: Symptom Checklist], Goodman ve ark. 1989). Bu nedenle bu ölçme aracı, OKB alttiplerini tanıma amaçlı çalışmalarda yaygın biçimde kullanılmaktadır. YBOCS-SC yarı yapılanmış bir görüşme kapsamında olup, 60'ın üzerinde özgül OKB belirtisini (sineklerden veya hayvanlardan bulaşacak hastalıklardan çekinme ya da bunlardan iğrenme gibi) sekiz obsesyon (agresif, kirlenme, cinsel, biriktirme, simetri, dinsel, somatik ve muhtelif) ve yedi kompulsiyon sınıfı (yıkama, kontrol etme, sayma, düzenleme/sıralama, biriktirme, tekrarlama ve muhtelif) içinde belirlemektedir.

Y-BOCS Checklist ve Örtük Boyutları

YBOCS-SC ile semptom temelli alttip çalışmasını ilk kez Baer (1994) yapmış ve üç faktör tanımlamıştır. ***Simetri ve biriktirme faktörü*** simetri ve biriktirme obsesyonlarının yanı sıra biriktirme, sıralama, tekrar etme ve sayma kompulsiyonları içermektedir. Baer, bu faktörle ilgili ortak temanın mükemmel olamamak ve tamamlanmamışlık duygusu olduğunu öne sürer. Bu belirtilerin OKB ile ilişkili olduğu düşünülen Tourette sendromu ve trikotillomani gibi hastalıklarda da olduğunu söyler. İkinci faktör ***kirlenme ve temizlenme*** faktörü olup kirlenme, somatik, biriktirme obsesyonlarını, temizlenme ve kontrol etme kompulsiyonlarını içermektedir. Kontrol etme ve yıkama semptomlarının tek bir faktöre yüklenmesi şeklindeki bulgu, kendinden bildirim ölçümlerine bağlı önceki OKB çalışmaları ile uyuşmazlık taşımaktadır. Dinsel, cinsel ve agresif obsesyonların olduğu üçüncü faktör ***saf obsesyonlar*** olarak adlandırılmıştır. Bunun nedeni, bu faktöre yüklenebilecek herhangi bir kompulsiyonun bulunmayışıdır. Baer (1994), bu çalışma ile elde edilen alttiple-

rin hasta grupları ile birebir örtüşmeyebileceğini, ancak semptom grupları olduğu belli olan bir hastanın değişik derecelerde bunlara uygunluk taşıyabileceğini söylemiştir.

Leckman ve ark. (1997), YBOCS-SC kullanmak suretiyle şu dört belirti boyutunu tanımlamışlardır: (1) ***Temizlik ve yıkama*** (2) ***Biriktirme*** (3) ***Simetri ve düzenleme*** (4) ***Obsesyonlar ve kontrol etme***. Bu sonuçlar önceki çalışmalarda bildirilmemiş bir hususa dikkat çekmektedir; agresif, cinsel ve dinsel obsesyonlarla kontrol etme kompulsiyonu arasında bağlantı vardır. Baer'in çalışmasında (1994) biriktirme obsesyonları ve kompulsiyonları simetri ve düzenleme ile ilişkili bulunurken, Leckman ve arkadaşları çok daha homojen bir biriktirme faktörü tanımlamışlardır.

Summerfeldt ve ekibi (1999) YBOCS-SC kullanarak pekiştirici nitelikte yeni bir analiz yapmak suretiyle, Leckman ve arkadaşlarının oluşturduğu modelin benzeri, örtük bir yapılanma olduğu şeklinde destekleyici bir bulguya ulaşmışlardır. Öte yandan YBOCS-SC'de olmayan ve ölçüm yaptıkları OKB boyutlarından herhangi birine yüklenemeyecek nitelikte, yapısal bakımdan farklı belirtiler saptamışlardır. Bunun anlamı, YBOCS-SC'de listelenen belirtilerin obsesif nitelikli kaygılar ve kompulsiyonlar için en iyi örnekleri temsil etmediğidir. Dinsel nitelikli obsesyonlar, agresif obsesyonlar ve kontrol kompulsiyonları ile birlikte -Leckman ve arkadaşlarının da saptadığı biçimde (1997)- aynı faktöre yüklenmektedir. Cinsel ve bedensel nitelikli obsesyonlar, kompulsiyon içermeyen tekil bir faktör olarak belirlenmiştir.

YBOCS-SC İle Belirlenen Hasta Altgrupları

Calamari ve ark. (1999), en belirgin obsesyon ve kompulsiyonları esas alarak, küme analizi yöntemini kullanmak suretiyle OKB'de bireysel nitelikli hasta altgrupları tanımlamışlar, belirti temelli beş küme saptamışlardır: (1) ***Zarar verme*** (2) ***Biriktirme*** (3) ***Kirlenme*** (4) ***Kesinlik/Emin olma*** (5) ***Sabit fikirlilik***. Biriktirme, kirlenme ve sabit fikirlilik nitelik kümeleri daha önce tanımlananlarla örtüşmektedir. Kesinlik/emin olma, zarar verme kümeleri Leckman ve ark.nın (1997) tanımladıkları obsesyonlar ve kontrol davranışı kümeleri ile benzerlik taşımaktadır. Kesinlik/eminlik ve zarar verme kümeleri birbirinden farklılık göstermektedir; zarar verme alt grubunun ana belirtileri geniş ölçüde agresif obsesyonlar ve kontrol etme kompulsiyonları iken, kesinlik/emin olma alt grubundaki belirtiler YBOCS-SC'de mevcut obsesyon ve kompulsiyon sınıfları tarafından desteklenmektedir. Calamari ve ark. (1999), kesinlik/emin olma alt grubunda, pek çok konuda kesinlik arayışı ve zarar verici sonuçları önleme özelliklerini saptamışlardır. Ancak baskın tema, "kesin doğru" şeklinde bir duygunun oluşması şeklindedir. Bu çalışmanın öncekilerden diğer

bir farkı simetri alttipinin bulunmayışıdır. Calamari ve ark.(1999), simetri obsesyonlarının zarar verme ve kesinlik/emin olma belirtisinin olduğu kümede yaygın olduğunu, sıralama kompulsiyonunun yoğun olarak kesinlik/emin olma alt grubunda gözlendiğini ifade etmişlerdir.

Calamari ve ekibi, başka bir çalışmada (2004) yedi altgrup sınıflamışlardır: (1) ***Kirlenme*** (2) ***Zarar verme*** (3) ***Biriktirme*** (4) ***Sabit fikirlilik*** (5) ***Simetri*** (6) ***Kesinlik/Emin olma*** (7) ***Kirlenme/Zarar verme.*** Kirlenme, zarar verme, biriktirme, simetri ve sabit fikirlilik kümeleri daha önceki çalışmalarda tanımlanmış altgruplarla uyum içindedir. Simetri belirtili bir alt grubun tanımlanması -önceki çalışmalarda yoktu- muhtemelen bu yeni grupta simetri obsesyonlarının çok fazla olmasından kaynaklanmaktadır. Yüksek oranda kirlenme obsesyonları ile yıkama ve kontrol kompulsiyonları kirlenme/zarar verme altgruplarının özelliğidir. Bu gruptaki kimi hastalarda kötülük veya zarar sonucu kirlenecekleri kaygısı vardır. Bunu önlemek amacıyla yıkama davranışı sergiler ya da kirlenmeyi engelleyecek biçimde hareket ederler.

Güncellenmiş YBOCS-SC ile tanımlanan altgruplar

Çalışmalarda YBOCS-SC kullanılana kadar pek çok OKB hastasında zihinsel-kompulsif ritüellerin olduğu bilinmiyordu (Foa ve Kozak,1995). Sonuç olarak YBOCS-SC aracının ve bu araç kullanılarak oluşturulan alttiplerin taşıdığı sınırlılıklar, her belirtinin uygun biçimde değerlendirmeye alınamayışından kaynaklanmaktadır. Aslında skala, zihinsel ritüellerle ilgili tek bir madde içermektedir. Bu madde, "Muhtelif Kompulsiyonlar" kategorisinde yer almaktadır. Gözden geçirilen çalışmalarda dışarıda bırakılan husus budur. Bunun sonucunda zihinsel ritüeller, OKB alttipi sınıflamasında yeterli ölçüde yer almamaktadır.

Bu sorunla ilgili olarak Abramowitz, Franklin, Schwartz ve Furr (2003), OKB alttipleri ile ilgili olarak yaptıkları çalışmada, YBOCS-SC'nin zihinsel ritüellere daha duyarlı olan gözden geçirilmiş bir versiyonunu kullanmışlardır. Bu versiyonda, etkisizleştirme, dua etme, sayma, liste yapma, olayları ve konuşmaları zihinsel planda gözden geçirme gibi değişik biçimlerdeki zihinsel ritüelleri içeren ayrı bir grup vardır. Tanımladıkları beş gruptan dördü (zarar verme, kirlenme, biriktirme ve simetri), daha önceki çalışmalarda tanımlananlara uymaktadır. Abramowitz ve ark. (2003), Baer'in (1994) ***saf obsesyonlar,*** Leckman ve ekibinin (1997) ***obsesyonlar ve kontrol etme*** faktörlerine benzer biçimde, agresif, dinsel ve cinsel nitelikli obsesyonların aynı kümede yer aldığını bulmuştur. Bununla birlikte ***istenmeyen düşünceler*** adı altında yer alan zihinsel ritüeller de bu kümenin bir parçasıdır. Bu gruptaki has-

talar, istenmeyen bu düşünceler karşısında kontrol etme ritüellerine ve zihinsel ritüellere başvurmaktadır.

OKB Alttipleri ve Klinik Kullanımı

Kısım I'de yer alan bölümlerin her birinde, bireysel belirti odaklı alttiplerin geçerliliğini değerlendiren klinik ve araştırma bulguları ele alınmaktadır. Bunlardan bazıları, farklı alttiplerin tedaviye nasıl yanıt verdiğine odaklanarak, belirti esaslı şemaların faydasını değerlendirmiştir. Genel olarak farmakolojik müdahalelere verilecek yanıtı güvenilir biçimde önceden bildiren belirleyicilerin saptanması, OKB'de hep güç olmuştur. Mataix-Cols ve ark. (1999), faktör analizi sonucu belirledikleri biriktirme boyutundaki hastalarda, serotonerjik medikasyon yanıtının zayıf olduğunu bulmuşlardır. Bu belirti aynı zamanda hastanın tedaviyi bırakması ile de yakından ilgilidir. İki çalışmada (Abramowitz ve ark., 2003; Mataix-Cols ve ark., 2002) bu belirtinin bilişsel-davranışçı yaklaşıma olumlu yanıt verdiği bildirilmiştir. Cinsel ve dinsel obsesyonlar grubunda yer alan hastaların serotonerjik tedaviye yanıtı, Mataix-Cols çalışmasında olumsuz olarak öngörülürken, Abramowitz ve arkadaşlarının çalışmasında, istenmeyen düşüncelere sahip olan zihinsel kompulsiyon puanları yüksek altgrupta bilişsel-davranışçı yaklaşım yanıtı oldukça iyi bulunmuştur. Jenike, Baer, Minichiello, Rauch ve Buttolph (1997), simetri belirtisinin bulunduğu alt grubun fenelzin tedavisine diğer altgruplara kıyasla daha iyi yanıt verdiğini bulgulamıştır.

OKB Alttipleri ve Nöropsikiyatrik Karşılığı

Giderek daha çok sayıda çalışma OKB ve nöral bağlantılar üzerinde durmakta ve bu amaçla fonksiyonel nöro-görüntüleme tekniklerine başvurmaktadır (Whiteside, Port ve Abramowitz, 2005). Çalışmaların büyük bir kısmında farklı belirtiler sergileyen hastalar bir araya getirilmişken, belirti temelli alttiplemeye yönelik dört araştırma vardır. Pozitron emisyon tomografi (PET) kullanarak yaptıkları araştırmada Cottraux, Gerard, Cinotti ve Froment (1996) hasta olmayan deneklerle karşılaştırmalı bir çalışma yapmışlardır. Kontrol davranışını ortaya çıkaran dürtü uyarıldığı zaman, kontrol davranışının ön planda olduğu OKB hastalarında, orbitofrontal ve temporal loplarda ve bunlara oranla daha düşük olmak üzere basal ganglionlarda, artmış aktivite saptamışlardır. Rauch, Whalen, Dougherty ve Jenike (1998) gene PET kullanarak 14 hastayı içeren küçük ölçekli bir çalışma yapmışlardır. Çalışma sırasında hastalara -görsel planda- süreklilik taşıyan görevler verilmiştir. Sonuçta

şunları saptamışlardır: (a) Obsesyonlar ve kontrol davranışının olduğu alttipte bilateral striatum bölgesinde aktivasyon (b) Kirlenme ve yıkama alttipinde bilateral anterior singulatta, sol orbitofrontalde ve diğer kortikal alanlarda aktivasyon. Simetri ve sıraya koyma belirtilerinde ise aksine, beyin bölgesel kan akımı (sağ striatum) ile negatif bir ilişki bulunmuştur.

Başka bir görüntüleme çalışmasında Phillips ve arkadaşları (2000), fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI) tekniğini kullanarak, sağlık kontrolü, yıkama ve kontrol etme davranışları bulunan OKB hastalarını karşılaştırmışlardır. Çalışma sırasında deneklere iğrenç nitelikli ya da yıkama ile bağlantılı görsel malzeme gösterilmiş, yıkama ile bağlantılı resimler izlenirken, yıkama belirtileri olan OKB hastalarında vizüel bölgelerde ve anterior singulada, iğrenç nitelikli resimler izlenirken ise daha önce sözü edilen beyin bölgelerinde aktivasyon gözlenmiştir (Phillips ve ark., 1997, 1998). Kontrol etme davranışı ön planda olan hastalarda ise talamus ve frontostriatal bölgelerde aktivasyon gözlenmiştir.

Son olarak sözünü edeceğimiz çalışma Mataix-Cols ve arkadaşlarının yaptığı çalışma olup (2003), burada belirti kışkırtıcı bir modelleme kullanılmıştır. fMRI tekniğinin kullanıldığı bu çalışmada 10 sağlıklı kişiye resimler gösterilerek, nötral, genel olarak hoş olmayan kimi OKB alttipleriyle (kirlenme/yıkama [umumi hela], kontrol etme [elektrik düğmesi], biriktirme [eski oyuncaklar]) bağlantılı durumlarla hayali olarak yüzleşmeleri istemiştir. Birbirinden farklı OKB belirtileri ile ortaya çıkan anksiyete, gene birbirinden farklı beyin aktivasyon görüntüleri bağlamında değerlendirilmiştir. Mataix-Cols (2003), OKB'de aşağıdaki gibi bir boyutsal modelleme olduğu sonucuna varmıştır: (a) Anksiyete sonucu aktif hale gelen beyin sistemleri ile OKB hastalarında aktive olanlar -OKB olmayanlarla- kıyaslandığında benzeşmektedir (b) Farklı OKB belirtileri ile ilişkilendirilen anksiyete farklı tipteki aktivasyon örüntüleri ile bağdaşmaktadır.

OKB ve OKB alttiplerine yönelik fonksiyonel nöro-görüntüleme çalışmaları ilginç bulgulara ulaşmış olmakla birlikte çalışmaların dayandığı örneklem grupları hem küçüktür hem de çelişkili bulgular taşıyan OKB hastalarında yürütülmüştür. Belirti temelli OKB alttipleri ile nöral ilişkili unsurları belirleyecek kesin sonuçlar için, daha çok araştırmaya ihtiyaç vardır.

Sonuç

Klinik gözlemler ve sayısız çalışma, belirti temelli OKB alttipleri olduğuna işaret etse de alttiplerin nasıl kavramlaştırılacağı hususu henüz çözüme kavuşmamıştır.

Obsesyonlar ve kompulsiyonlar üzerinde yapılan çalışmalar şu alttipleri tanımlamaktadır: Kirlenme/yıkama, kontrol etme, biriktirme ve simetri/sıraya koyma. Söz konusu bu belirti temaları, hastanın kendi bildirimleriyle veya görüşmeye dayanan ölçümlerin değişik istatistiksel yöntemlerle irdelenmesiyle tekrar tekrar tanımlanmıştır. Bunların güvenilir ve geçerli alttipler olduğu düşüncesindeyiz. Bununla birlikte aşağıdaki alttipler, çeşitli ampirik çalışmalarla desteklenmiş olanlardır: Saf obsesyon taşıyanlar, cinsel ve dinsel obsesyonlar, zarar verme obsesyonları. Yine de belirtmek gerekir ki, eldeki çalışmalar, belirti ölçüm araçlarına (YBOCS-SC gibi) güvenmek zorundadır. Bu, örtük alttipleri, ölçme aracında mevcut maddelerden yola çıkarak kavramlaştırmada bir sınır olduğu anlamına gelmektedir.

Çeşitli düzeylerde süren araştırmaların sonucunda belirti temelli alttipleme yaklaşımı, belirgin OKB alttiplerini ayırt etmektedir. Eş-hastalanma (tik hastalıkları gibi; Leckman ve ark., 2000) ile ilgili araştırmalar, OKB ve beraberinde başka durumlar taşıyan hastaları, böyle olmayan hastalardan kolayca ayırt edebilmektedir. Diğer bir olasılık ise yukarıda sözü edilen nöropsikiyatrik çalışmalarla ilgilidir. Bu çalışmalar başlangıçta OKB hastalarıyla böyle bir bozukluk göstermeyenler arasında fark olup olmadığı sorusuna yönelik olarak belirlenmiştir. Sonuçları ise belirti temelinde OKB hastaları arasındaki farklılıklarla ilgilidir. İlgili literatürün ışığında, mevcut araştırmaların, OKB'de alttipler olup olmadığını belirlemeye yönelik çalışmalar yapmak üzere birleşmesinin tam zamanı olduğunu söyleyebiliriz.

Kaynakça:

Abramowitz, J., Franklin, M., Schwartz, S., & Furr, J. (2003). Symptom presentation and outcome of cognitive-behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71,* 1049-1057.

Albert, U., Maina, G., Ravizza, L., & Bogetto, F. (2002). An exploratory study on obsessive-compulsive disorder with and without a familial component: Are there any phenomenological differences? *Psychopathology, 35,* 8-16.

Ailen, A. J., Leonard, H. L., & Swedo, S. E. (1995). Case study: A new infection-triggered, autoimmune subtype of pediatric OCD and Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34,* 307-311.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (gözden geçirilmiş 4. baskı).* Washington, DC: Yazar.

Baer, L. (1994). Factor analysis of symptom subtypes of obsessive compulsive disorder and their relation to personality and tic disorders. *Journal of Clinical Psychiatry, 55* (Ek 3), 18-23.

Blashfield, R. K., & Livesley, W. J. (1999). Classification. T. Millon, P. H. Blaney, & R.

D. Davis, *Oxford textbook of psychopathology* içinde, s. 3-28. New York: Oxford University Press.

Calamari, J. E., Wiegartz, P. S., & Janeck, A. S. (1999). Obsessive-compulsive disorder subgroups: A symptom-based clustering approach. ***Behaviour Research and Therapy, 37,*** 113-125.

Calamari, J. E., Wiegartz, P. S., Riemann, B. C., Cohen, R. J., Greer, A., Jacobi, D. M. (2004). Obsessive-compulsive disorder subtypes: an attempted replication and extension of a symptom-based taxonomy. ***Behaviour Research and Therapy, 42,*** 647-670.

Cottraux, J., Gerard, D., Cinotti, L., & Froment, J. C. (1996). A controlled positron emission tomography study of obsessive and neutral auditory stimulation in obsessive-compulsive disorder with checking rituals. ***Psychiatry Research, 60,***101-112.

Eichstedt, J. A., & Arnold, S. L. (2001). Childhood-onset obsessive-compulsive disorder: A tic-related subtype of OCD? ***Clinical Psychology Review, 21,***137-158.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1995). DSM-IV field trial: Obsessive compulsive disorder. ***American Journal of Psychiatry, 152,*** 90-96.

Freund, B., Steketee, G. S., and Foa, E. B. (1987). Compulsive activity checklist (CAC): Psychometric analysis with obsessive-compulsive disorder. ***Behavioral Assessment, 9,*** 67-79.

Geller, D., Biederman, J., Jones, J., Park, K., Schwartz, S., Shapiro, S., & Coffey, B. (1998). Is juvenile obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorder? A review of the pediatric literature. ***Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37,*** 420-427.

Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Delgado, P., Heninger, G. R. (1989). The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale: Development, use, reliability, and validity. ***Archives of General Psychiatry, 46,***1006-1016.

Hodgson, R. J., & Rachman, S. (1977). Obsessional-compulsive complaints. ***Behaviour Research and Therapy, 15,*** 389-395.

Hoehn-Saric, R., & Barksdale, V. C. (1983). Impulsiveness in obsessive compulsive patients. ***British Journal of Psychiatry, 143,*** 177-182.

Jenike, M. A., Baer, L., Minichiello, W. E., Rauch, S. L., & Buttolph, M. L. (1997). Placebo-controlled trial of fluoxetine and phenelzine for obsessive-compulsive disorder. ***American Journal of Psychiatry, 154,***1261-1264.

Leckman, J., Grice, D. E., Boardman, J., Zhang, H., Vitale, A., Bondi, C. (1997). Symptoms of obsessive-compulsive disorder. ***American Journal of Psychiatry, 154,*** 911-917.

Leckman, J. F., McDougle, C. J., Pauls, D. L., Peterson, B. S., Grice, D. E., King, R. A. (2000). Tic-related versus non-tic-related obsessive-compulsive disorder. W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, & J. D. Maser, ***Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment*** içinde, s. 43-68. Mahwah, NJ: Erlbaum.

Mataix-Cols, D., Cullen, S., Lange, K., Zelaya, F., Andrew, C., Amaro, E. (2003). Neural

correlates of anxiety associated with obsessive-compulsive symptom dimensions in normal volunteers. ***Biological Psychiatry, 53***, 482-493.

Mataix-Cols, D., Junque, C., Sanchez-Turet, M., Vallejo, J., Verger, K., & Barrios, M. (1999). Neuropsychological functioning in a subclinical obsessive-compulsive sample. ***Biological Psychiatry, 45,*** 898-904.

Mataix-Cols, D., Rauch, S. L., Baer, L., Eisen, J. L., Shera, D. M., Goodman, W. K. (2002). Symptom stability in adult obsessive-compulsive disorder: Data from a naturalistic two-year follow-up study. ***American Journal of Psychiatry, 159***, 263-268.

Phillips, M. L., Bullmore, E. T., Howard, R., Woodruff, P. W. R., Wright, I. C., Williams, S. C. R. (1998). Investigation of facial recognition memory and happy and sad facial expression perception: An fMRI study. ***Psychiatry Research, 83,***127-138.

Phillips, M. L, Marks, I. M., Senior, C., Lythgoe, D., O'Dwyer, A. M., Meehan, O. (2000). A differential neural response in obsessive-compulsive disorder patients with washing compared with checking symptoms to disgust. ***Psychological Medicine, 30,***1037-1050.

Phillips, M. L., Young, A. W., Senior, C., Brammer, M., Andrews, C., Calder, A. J. (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. ***Nature, 389,*** 495-498.

Philpott, R. (1975). Recent advances in the behavioural assessment of obsessional illness: Difficulties common to these and other measures. ***Scottish Medical Journal, 20 (Ek),*** 33-40.

Rachman, S., & Hodgson, R. J. (1980). ***Obsessions and compulsions.*** Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1991). Epidemiology, clinical features and genetics of obsessive-compulsive disorder. M. A. Jenike & M. Asberg, ***Understanding obsessive-compulsive disorder (OCD)*** içinde, s.17-23. Kirkland, WA: Hogrefe & Huber.

Rauch, S. L, Whalen, P. J., Dougherty, D., & Jenike, M. A. (1998). Neurobiologic models of obsessive-compulsive disorder. M. A. Jenike, L. Baer, & W. E. Minichiello, ***Obsessive-compulsive disorders: Practical management*** içinde, s. 222-253. St. Louis: Mosby.

Robins, E., & Guze, S. B. (1970). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: Its application to schizophrenia. ***American Journal of Psychiatry, 126,*** 983-987.

Sanavio, E. (1988). Obsessions and compulsions: The Padua Inventory. ***Behaviour Research and Therapy, 26,***169-177.

Sobin, C., Blundell, M. L., Weiller, F., Gavigan, C., Haiman, C., & Karayiorgou, M. (2000). Evidence of a schizotypy subtype in OCD. ***Psychiatry Research, 34,***15-24.

Summerfeldt, L. J., Richter, M. A., Antony, M. M., & Swinson, R. P. (1999). Symptom structure in obsessive-compulsive disorder: A confirmatory factor-analytic study. ***Behaviour Research and Therapy, 37,*** 297-311.

Van Oppen, P., Hoekstra, R. J., & Emmelkamp, P.M.G. (1995). The structure of obsessive-compulsive symptoms. ***Behaviour Research and Therapy, 33,*** 379-390.

Whiteside, S. P., Port, J. D., & Abramowitz, J. S. (2004). A review and meta-analysis of

functional neuroimaging in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 132*, 69-79.

BÖLÜM İKİ

Kirlenme Korkuları

Dean McKay, Ph.D. ve Reuben Robins, M.A.

OKB'de Kirlenme Korkularının Doğası

Şu ana kadar yapılan çalışmalara göre (Foa ve Kozak, 1995; Steketee, Grayson ve Foa 1984), OKB hastalarında en yaygın olan kaygı (özellikle kompulsif yıkama veya temizlenme ritüelleri olanlarda) kirlenme korkusudur (Hodgson ve Rachman, 1977; Leckman, Broadman, Zhang ve Grace 1997). Aslında kirlenme korkusunun OKB hastaları arasında %55-58 oranında görüldüğü düşünülmektedir (Rasmussen ve Eisen, 1998; Rasmussen ve Tsuang, 1986). Kirlenme korkusu daha çok mikropla ve hastalıkla (virüs) ilgilidir. Ancak bazı kirlenme korkuları kötü kokma veya negatif düşünceleri de içermektedir.

Kirlenme korkusunun davranışsal katılımcı unsurları bireyi korkulan nesne veya nesnelere karşı korumaktadır. Böylesi obsesyonları olan hastalar ilgili durum ve uyarıcılardan kaçınmaya çalışırlar (umumi helalara girmeme, çöp kutularından uzak durma, insanların 'pis' diye düşündüğü, eşcinsellerin devam ettiği mekânlardan kaçınma gibi). Korkulan durum ya da uyarıcıların engellenememesi halinde, temas halinden sonra (gerçek ya da hayali) "temizlenmek" amacı ile el yıkama, temizlenme ritüelleri baş göstermektedir. Kirlenmeye yol açacak nesne veya durumla karşılaşmayı önlemek üzere anlamsız kontrol davranışları da görülebilmektedir.

Kirlenme korkusu ile bağlantılı bilişsel özellikler aynı zamanda kişiyi korkulan unsurlara karşı korumaktadır. Foa ve Kozak (1986), "dona kalma" diye tanımladıkları bir süreçten söz etmektedirler: Kişi, kirlenmeye yol açan nesne ile karşılaştığında onun zapt edildiğini, yayılmadığını hayal etmektedir. Yaygın kullanımda olan başka stratejiler de vardır. Örneğin anne ve babası ile ilgili kötü şeyler düşündüğü-

ne inanan kişi, kötü güçlerin yol açtığı bir kirlilik yaşamaktadır. Buna karşı kullanabileceği bilişsel nitelikli telafi araçları vardır. Bu, bir dua ya da kişinin kendi hakkında amaçlı olarak oluşturduğu olumlu bir düşünce olabilir. Bazı hallerdeyse ***yapma bozma (undoing)*** davranışına göndermede bulunmak suretiyle ifade edilmektedir. Obsesyonel düşüncelere karşı geliştirilmiş olan zihinsel stratejiler -hepsi bir arada- ***örtük etkisizleştirme*** olarak bilinmektedir (Freeston ve Ladouceur, 1997).

Doğası itibariyle ***sympathetic magic*** (***Sempatik Büyü***), kirlenme korkusu olmamakla birlikte kirlenme korkusunun bilişsel unsurlarından biridir (Rozin ve Fallon, 1987) ve kirlenmenin kişiye nasıl bulaşacağı konusundaki gerçek dışı inançlar olarak tanımlanır (McKay ve Tsao, 2005). Buna sık sık kirlenme korkusu ile birlikte rastlanır. Kişinin, kirlilik taşıdığını düşündüğü nesnelere nasıl tepki verdiğini belirleyen bir role sahiptir. Bir örnekle açıklayalım: Döşemenin pis olduğunu düşünen bir hasta olsun. Döşeme temiz görünmesine karşın hasta, daha önce ayak basıldığı için kirli olduğuna inanmaktadır. Hasta yere bir şey düşürürse, örneğin gömleğini, yere değdiği için artık pislenmiştir. Çünkü kirli (daha önce ayak basıldığı veya el değdiği için) döşemeye temas etmiştir. Gömleğin, kirli bir ayakkabı veya el ile doğrudan temas edip etmediğinin bir önemi yoktur. Çünkü döşeme ile temas birincil kirlilik kaynakları ile temasla aynıdır. Sympathetic magic bu türlü inanışın kaynağıdır.

Sympathetic magic, kirlilik temelindeki korkuların altında yatan düzeneği açıklayan yollardan biridir. İlk kez Frazer (1890/1959) ve Maus (1902/1972) tarafından kavramlaştırılmıştır. Katılımcı iki unsuru ya da kuralı vardır; ilki ***bulaşma*** olup nesnelerin temas yoluyla birbirini etkilemesi anlamına gelir. Temas sonucu ortaya çıkan etki temas kesildikten sonra da sürmektedir. İkinci kural ise ***benzerlik*** adını taşımaktadır. Bu kural şu önermeye sahiptir: Birbirine benzeyen iki şey aynı zamanda en temel özellikleri paylaşmaktadır. Aynen bulaşmada olduğu gibi, bir şeyin imgesi, o şeyin özgün halinde taşıdığı "özü" barındırmaktadır. Dolayısıyla imge ile ilgili tutum ve davranış, özgün nesne ile temasın doğuracağı sonuçları verecektir. Kirlenme korkusunda, pis şeylere benzeyen nesneler de aynı fikri uyaracağı için kaygıya yol açacaktır.

Laboratuvarımızda yürüttüğümüz aşağıdaki deney ***benzerlik*** kuralı için iyi bir örnek oluşturmaktadır (Tsao ve McKay, 2004). Deneğin önüne temiz bir plastik bardak konulmuştur. Açılmamış bir içme suyu şişesi getirilmiş, deneğe gösterilmiş ve deneğin önünde açılarak kupaya boşaltılmıştır. Daha sonra deneyi yürüten sorumlu, kupanın üzerine "idrar örneği" etiketini yapıştırmıştır. Plastik kap idrar örneği toplamak için kullanılanlarla aynı olduğu için, yapıştırılan etiket benzerlik ku-

ralı ile bağlantılı olarak kullanılmıştır. Suyun önceden açılmamış bir şişeden, daha önce kullanılmamış bir bardağa doldurulmuş olmasına karşın, yapıştırılan etiket kirlenme korkusunu uyarmaya yetmiştir. ***Bulaşma*** ile ilgili, gene laboratuvarımızda gerçekleştirilen şu örneği vermek isterim: Deneğe, temiz ve kurulmamış bir fare tuzağı gösterilir. Daha sonra deneyin yürütücüsü, hastanın yanında açtığı küçük bir paketten çıkardığı üç küçük çikolata parçasını fare tuzağına koyar. Denekten bu çikolataları yemesi istenir. Kirlenme korkusu yükselmiş denekler bir türlü yiyememektedir. Deneklerin yemeyi reddetmesi, aynı şeyin talep edildiği, sürekli kaygı taşıyan veya taşımayan bireylerle kıyaslandığında son derece yoğundur.

Yakın tarihli çalışmalar, kirlenme korkusunda iğrenme duygusunun kritik nitelikte bir unsur olduğundan söz etmektedir (Olatunji, Lohr ve de Jong, Tsao ve McKay, 2004). Yaşanan iğrenme duygusu kirlenme temelli obsesyon ve kompulsiyonların gerek etiolojisi gerekse devam etmesi ile yakından ilişkilidir (Power ve Dalgiesh, Woody ve Tolin, 2002). Çünkü iğrenme duygusu, organizmanın pis şeylerle temasını engelleyen, temel nitelikli, uyuma yönelik bir duygu olarak tanımlanmaktadır (Ekman ve Freisen, 1986). Kirlenme korkusunda bu duygunun işlevini araştırmak bu nedenle önemlidir. İğrenme duygusunun kirlenmedeki rolünü ne denli iyi anlarsak, OKB'deki kirlenme korkusunu o denli iyi tedavi ederiz.

Rozin, Haidt ve McCauley (1993), iğrenme duygusunu açığa çıkaran iki kategoriden söz etmiştir: ***Özünde iğrenç olanlar, bedeni anımsatanlar****. Özünde iğrenç olanlar doğrudan hoşnutsuzluğa (dolayısıyla kirlenme tehdidine) yol açanlardır; kokmuş et, çöplüğe atılan şeyler, sinek kurtçuğu gibi küçük, pis ve hastalığa yol açan hayvanlar gibi. Bedeni anımsatanlara gelince, kan, doku parçası, ceset gibi görüntüler, iğrenme duygusuna yol açmaktadır. Hijyenik normlara uyulmaması halinde, bedeni anımsatan unsurlar gündeme gelmektedir (Haidt, McCauley ve Rozin; Rozin ve ark., 1993).

İğrenme duygusu ile kirlenme korkusu arasındaki bağlantıyı araştıran başka çalışmalar da vardır (Bk. Olatunji ve Sawchuk [2005]). Bu çalışmada elde edilen sonuçlara göre öncelikle, kirlenme korkusu çok fazla olan bireyler aynı yoğunlukta iğrenme duygusu yaşamaktadırlar. Üstelik kirlenme ile ilgisi olmayan uyaranlar karşısında bile! (Olatunji ve ark., 2004; Tsao ve McKay, 2004). Bunun yanında, korkuyla bağlantılı olarak, iğrenme duygusunu bilişsel-davranışçı yöntemle işlemek - özellikle maruz bırakma yöntemi kullanılırsa- son derece zordur (McKay 2006). Bu durumun, kişide iğrenme duygusunun oluşma şekli ile ilişkili olduğu düşünülmek-

* Özgün metinde "core" ve "animal reminder" olarak geçmektedir. (ç.n.)

tedir. İğrenme, ***irdeleyici koşullanma**** (bk. McKay ve Tsao, 2005) sürecine bağlı olarak gelişmektedir. Bu tür koşullanma genel olarak, geçmeyen/sönmeyen (direnç gösteren) koşullanma olarak bilinmektedir (de Houwer, Thomas ve Baeyens, 2001). Üçüncüsü, korkudan farklı olarak iğrenme, parasempatik sinir sistemi ile bağlantılıdır (Tsao ve McKay, 2005). Bu bulgu, kirlenme korkusu taşıyan bireylerde iğrenme duygusunu ortadan kaldırmanın neden güç olduğunu da anlatmaktadır. Doğrudan bildirime dayanan yakın tarihli başka bir araştırmada (Smits, Telch ve Randall, 2002), bu alışkanlığın bireyin uzun süre iğrenmeye maruz kalması ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Söz konusu ritüel psikofizyolojik araçlarla değerlendirildiğinde, geren kasların bulunduğu alanlarla (burun delikleri) ilişkili olduğu saptanmış, alışkanlığın parasempatik aktiviteyle ilgili alanlarla (kalp hızı, solunum, beden ısısı gibi) daha az ilişkili olduğu bulgulanmıştır (Tsao ve McKay, 2005). Bu, şu anlama gelmektedir: Denekler alışkanlıktan bahsetse de, fiziksel düzeydeki yaşantı, uyaran kalıntıları ile ilgilidir (Tsao ve McKay, 2005).

Bilişsel ve Davranışsal Özellikler

Kirlenme korkusu, pis olduğu düşünülen ya da pis bir şeyle teması olduğu varsayılan uyaranlardan -en geniş şekilde- kaçınma ile ilişkilidir. Kirlenme korkusunu kavrayabilmek için yapılan işlevsel çözümlemenin gösterdiğine göre, kişi hem özünde kirli olanı hem de onun "yayılabileceği" doğrultuyu belirlemeye çalışmaktadır. Örneğin Dave, 45 yaşında, kitabın yazarlarından birinin (D.M) hastasıdır. Hasta, belli kişilerin pis olması nedeniyle, yaşadığı yerin çevresindeki kimi kasabalara gitmekten kaçındığını söylemektedir. O pis insanların yaşadığı kasabalara uğramamak için yolunu değiştirmekte ve böylece 45 dakika daha fazla yol yapmaktadır.

Kaçınma, kirlenme korkusuna has bir davranış olup diğer OKB belirtileri ile kıyaslandığında en çok karşılaşılanlardan biridir (Clark, 2004). Bu, hastanın kirlenme ile ilgili özgül uyaranları -fobilerde olduğu gibi- tanımlayabilmesine bağlanabilir (Rahman ve Hodgson, 1980; Rasmussen ve Eisen, 1998). Yeni çalışmalara göre kirlenme tepkileri ilgili hayallerle ya da fikirlerle de uyarılabilmektedir (Fairbrother, Newth ve Rachman, 2005). Bir tür "zihinsel kirlilik" olarak düşünülürse (Rachman, 2004), kirlenme ile ilgili tepkiler ne yıkanmakla geçer, ne de –bedenin özel bir bölümü ile bağlantısı olmadığından- kaçınması kolaydır (Fairbrother ve ark., 2005).

Kirlenme korkusu, su ve sabun yerine aşındırıcı nitelikte temizlik maddesi kullanarak yıkanma gibi daha ciddi sonuçlara yol açabilir. Örnek verecek olursak, kir-

* "evaluative conditioning" tanımlamasının karşılığı olarak kullanılmıştır. (ç.n.)

lenme korkusu nedeniyle bulaşık deterjanı kullanarak temizlenen bir hasta, ellerini bulaşık teli ile ovalamaya başladığı zaman tedavi için başvurmuştu. Çamaşır deterjanının kullanıldığı örnekler de mevcuttur. Bu belirtilere ek olarak, kirlenmekten korkan hastalar sayma ile ilgili ritüeller geliştirmektedir. Örneğin belli bir yıkama sayısı saptayan hastalar, yıkama henüz sona ermeden bu kez başka bir sayı belirleyerek yıkamayı sürdürmekteydiler. Yukarıda sözünü ettiğimiz bulaşık deterjanı kullanan hasta, 12 sayısına ulaşmadan ellerini temizlenmiş kabul etmiyor, kesintiye uğraması halinde saymaya yeniden başlıyordu. Bu, olumsuz pekiştirici ile süren kaçınma davranışı için tipiktir. Çünkü olumsuz durumun (örneğin anksiyete) yatışması ile kaçınma davranışı yeniden ortaya çıkmaktadır.

Kimi örneklerde ritüelleşmiş yıkama davranışı son derece ciddi boyutlara ulaşabilir ve hasta, yıkamaya bütünüyle son verip sadece korkusuna bel bağlar hale gelir. Örneğin kitabın yazarlarından birinin hastası, tedaviye başvurmadan önce sekiz ay boyunca evden çıkmamış ve yıkanmamıştı. Hasta her gününü kanepede geçirmekteydi. Banyo, mutfak ve yatak odasına "temiz" olarak belirlediği bir rota doğrultusunda gidiyordu. Ona göre sekiz ay önceki son yıkanması "tam" idi, o zamandan beri de pis olan bir şeyle teması olmamıştı. Bu nedenle yıkanmasını gerektiren bir neden yoktu. Bunun akla uygun olmadığını bilmekle birlikte yıkama sürecine katlanamıyordu. Dolayısıyla yıkanmaktan kaçınmak, en iyi seçenek olmaktaydı.

Bu türlü davranışlar çok sık bildirilmekle birlikte, kirlenme korkusu söz konusu olduğunda başka türlü bilişsel açmazların da olabileceği mutlaka düşünülmelidir. Kirlenme korkusu olan bireylerin pek çoğunda diğer OKB tiplerinde olduğu gibi özgül nitelikli bilişsel yanlışlar vardır: Düşünce-davranış çakışması (kirli şeyleri düşününce kirlenmek), şişkin sorumluluk, aşırı tehdit algılaması ve mükemmeliyetçi kaygılar. Bu inanışlar, OKB belirtilerini belirlememizde yardımcı olmaktadır (Taylor, McKay ve Abramowitz, 2005). Tablo 2.1'de bu temalarla ilgili bilişsel sapmalara yer verilmiştir.

Tablo 2.1. Kirlilik Korkusu bağlantılı bilişsel sapmalar

Sapmanın alanı	Kirlilik Bağlantılı Bilişsel Sapma
Düşünce-eylem çakışması	"Eczanemdeki ilaçların hepsi mikroplu. Gelip giden müşterilerden geçiyor. Bu nedenle onları yıkamamiyi olacak."
Şişkin Sorumluluk	"Hepsini yıkamalıyım. Yoksa insanlar hastalanır."
Aşırı Tehdit Algılaması	"Hasta görünen biriyle tokalaştım. Hemen yıkanmalıyım."
Mükemmeliyetçilik	"Asıl olan tüm kirlerden kurtulmaktır."
Belirsizliğe katlanamama	"Kir çok küçük bile olsa, insana zarar verebilir."

Tedavi

İlaç Tedavisi

Daha önce söylediğimiz üzere kirlenme korkusu, OKB'si olan insanlarda en çok görünen kaygılardandır. O kadar ki, OKB'de yapılan ilaç çalışmalarının büyük bir kısmı kirlenme kaygısı taşıyan deneklerle ilgilidir. Yakın tarihli ve fluvoksamin ile yapılan çalışmalar orbitofrontal korteksdeki kan akımı değişikliklerinin, OKB'de tedaviye yanıtın önceden kestirilebileceğini göstermiştir (Rauch ve ark., 2002). SSRI özelliğindeki ilaçların kirlenme korkusu olan hastalarda olumlu tedavi yanıtı sağladığını bildiren başka çalışmalar da vardır (Mataix-Cols ve ark., 1999). Tedavi yanıtı yetersiz olan tek belirti, biriktirmedir (Bk.Bölüm 6).

Psikolojik Tedavi

Kirlenme korkusu ile ilgili ilk müdahalelerden biri, hastayı planlanmış biçimde kirlilikle, pislikle karşılaştırmaya ve temizlenme ritüellerini terapist rehberliğinde geciktirmeye dayanıyordu (Rachman, Hodgson ve Marks, 1971). Bu yaklaşım OKB'de müdahalenin erken örneklerinden biridir. Kirlenme korkusu, maruz bırakma ve tepki önleme (ERP- ***exposure; reaction prevention)*** şeklindeki kurgu için en ideal belirtidir. Maruz bırakma açısından en kolay gözlenebilir ve tanımlanabilir belirti, kirlenme korkusudur. Kirlenme korkusuna eşlik eden kompulsiyonlar da açıkça ortadadır. Dolayısıyla tepkiyi önleme kurgusu kolayca gerçekleşmektedir. Yöntem (ERP), taşıdığı bu özellikler nedeniyle OKB'nin belli başlı diğer belirtilerine de uygulanmıştır. Yakın tarihli çalışmalar, bu yönteme en iyi yanıtın kirlenme korku-

su belirtisinde görüldüğünü ortaya koymuştur (Abramowitz, Franklin, Schwartz ve Furr, 2003).

Vaka Örneği

İğrenme, kirlenme kaygılarına bağlı kaçınma davranışının ortaya çıkışında, korku ölçüsünde güdüleyicidir. Son dönemlerdeki çalışmalar, uzun süre maruz kalma sonucunda, iğrenmenin de korku gibi olağanlaştığını göstermektedir (McKay, 2006). Bu, maruz kalma deneyleri sonucu oluşan davranışsal bir süreçtir ve şöyle ortaya çıkmaktadır: Uyaranlara, uzayan sürelerle mükerrer olarak maruz kalma sonucunda, iğrenme ve korku ile ilgili emosyonel hal giderek azalmaktadır (Foa ve Kozak, 1986). Kirlenme korkusu fobiye çok benzemektedir. Sıkıntıya yol açan uyaranları belirlemek kolaydır. Dahası, kirlenme kaygıları hayal etmekle de gelişebilmektedir. Tedavi sırasında, erişilemez hallerde (beden sıvıları örneği), hasta durumla zihinsel olarak yüzleştirilmektedir (imaginary exposure). Korku ile kıyaslandığında iğrenme ile ilgili olağanlaştırma, belirttiğimiz koşullandırma deneylerinde daha çok zaman almaktadır. Hastalar çoğu kez uyarandan "iğrenmektedir". Korkuda ise bu yoktur.

Peter (36) tedavi için başvurduğunda, 17 yıllık geçmişi olan bir kirlenme korkusu vardı. Evlenmemişti, kentin sanayi bölgesindeki bir apartmanda yalnız yaşamaktaydı. Tedavi sırasında tam zamanlı bir işi vardı. Birincil nitelikli belirtisinin izini sürdüğünde, bunun banyodaki musluğu açtığında akan su ile başladığını söylemişti. Su, olağandışı bir renkte imiş. Peter'in su ile ilgili kaygısı giderek artmış, su ile temas etmesi halinde bedensel rahatsızlıkların olacağını, zihinsel işlevini yitireceğini, mide ve bağırsak hastalığına yakalanacağını, bedeninin kalıcı şekilde bozulacağını düşünmeye başlamış.

Tedaviye geldiğinde Peter'in ana ritüeli, el yıkamak idi. Sabahları bir saatten fazla duş alıyordu. Defalarca suyu kontrol ediyor, renginin doğal olup olmadığını anlamaya çalışıyordu. Suyun "kirli" olduğunu düşünürse, bu kez iş yerindeki lavaboda yıkanmaya çalışıyordu. Evdeyken kirli suyun serpilmiş veya taşınmış olabileceğini düşündüğü yerlerden kaçınıyordu. Örneğin eve gelen bir konuk banyoya gittiğinde, ellerini yıkarken birkaç damla olsun yere sıçradıysa, dönüp kanepeye oturmuşsa, ayakları değmişse, Peter oraya bir daha oturmuyordu. Evinde bu şekilde kirlendiğini düşündüğü yerler vardı. Benzer biçimde iş yerinde de aynı durum söz konusu idi.

Peter'in kirlenme korkusuna eşlik eden anksiyete çok belirgindi. İğrenmeye yol açan diğer kirlerden -çöp kapları, çöp kutuları gibi- kaçınmak için de elinden gelen

her şeyi yapıyordu. Yemek dökerken, çöpü boşaltırken, ***değmesin*** diye cerrahi eldivenlerden giyiyordu. Peter, bunu yapmaktan iğreniyordu. Tedavi sırasında bu davranışını anlatırken, yüz ifadesi, hissettiğini destekler biçimdeydi. Söz konusu durum kirlenme kaygılarına ayrıca eklenmişti. Şöyle ki, hem ***kirlerin*** bedensel zarara yol açtığını düşünüyor ve var olmalarından huzursuzluk duyuyordu. Hem de kirlere karşı içinde uyanan iğrenme duygusuna katlanamıyordu.

Peter daha önce BDT görmemişti. Bizim uyguladığımız BDT öncesinde dört yıl boyunca fluvoksamin kullanmıştı. İlacın iyi geldiğini söylüyordu. Ona göre sorun, kirli olan ve olmayan yerleri belirlemek adına yaşadığı mücadele idi.

Peter korku ve iğrenmeye yol açan uyaranlara maruz kalmayı, bunlara yönelik tepki engellemesi* (response prevention) çalışmasını kabul etti. 90'ar dakikalık beş seanstan sonra korku uyaranlarına (örneğin evindeki kimi nesneler) yönelik anksiyetesinde belirgin bir azalma oldu. Özgül tedavi yönergeleri arasında, kullanılan sabunu yıkama, kirli küvetten su kullanma ve günün geri kalanında yıkanmama vardı. Dördüncü seanstan sonra Peter şişeye doldurduğu kirli suyu beraberinde taşıyordu. Günde iki üç kez ellerini duruluyor ve böylelikle kendini "yeniden kirletiyordu." İğrenme duygusu beş seans boyunca yavaş yavaş azaldı. Bir seanstan sonra şiddetlendi. İlave beş seanstan sonra çok daha az iğrenme yaşıyordu. Şekil 2.1, hem anksiyete hem de iğrenmenin, Peter'da on seans boyunca olağanlaşma hızını göstermektedir.

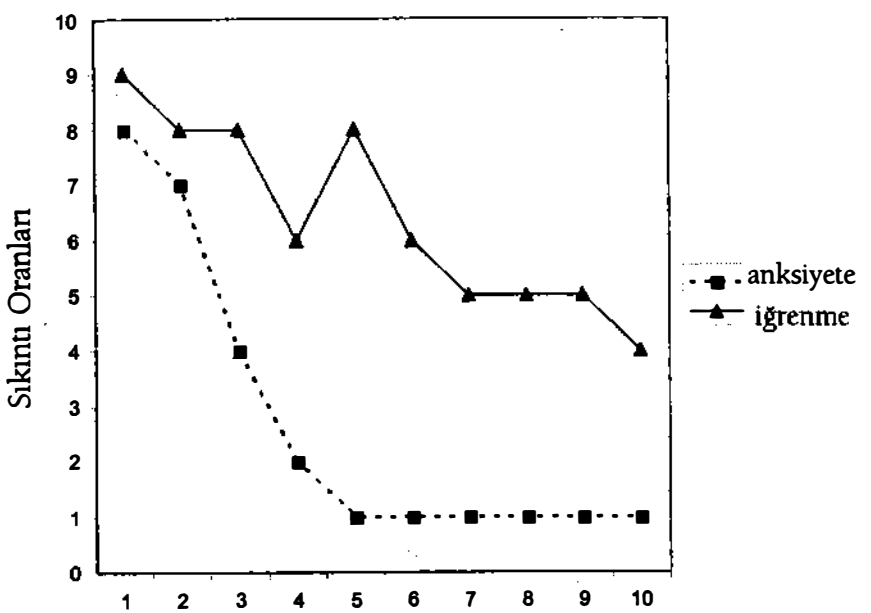
Tedavinin başında Peter'ın kimi kognitif distorsiyonları vardı ve en belirgin olanı tehditle ilgili tahmininin amacını aşacak kertede olmasıydı. Örneğin içeri girmeyecek ya da hastalarla karşılaşmayacak bile olsa, sadece laboratuvarın dışında durmakla bile hastalık kapacağını düşünmekteydi. Çöp, hastane, doktor muayenehanesi, eczane, evindeki lavabo gibi nesneleri gördüğü anda düşünce ve hareket çakışmasından söz ediyordu. Diyelim ki kan vermesi gerekiyor; bu işlemi düşündüğü anda, zihninde laboratuvardaki teknisyenle temas kuruyor ve anında kirlilik hissediyordu. Bilişsel tedavi, maruz bırakma işleminden kısa bir süre sonra uygulandığı halde kognitif distorsiyonları oldukça azaldı.

Sonuç

Kirlenme korkusu, OKB'si olan insanlar arasında en çok paylaşılan kaygılardan biridir. Tedavisi oldukça iyi bir biçimde belirlenmiş olmasına karşın literatürde şu zamana kadar üzerinde en çok durulan unsur kirlenme kaygısı ile ilgili anksiyete-

* BDT'deki süreçlerden biri: Kompulsif ritüellerin, nötralize eden davranışların (örtük olanlar da) engellenmesi. (ç.n.)

dir. Aktif veya pasif kaçınma davranışını motive eden psikolojik yaşantılar üzerinde daha az durulmuştur. Son zamanlarda dikkat çeken alan; kirlenme korkusu ve bağlantılı kaçınma davranışında iğrenmenin üstlendiği rolün derecesi olmuştur. Bu alan, kaçınma davranışına yönelik kestirimde bulunmaya olanak tanımaktadır. Dolayısıyla gelecekteki tedavi müdahaleleri için önem taşımaktadır. Başlangıçtaki bulgular maruz bırakma işleminin, anksiyete gibi iğrenme davranışını da, biraz daha zaman almakla birlikte, olağanlaştırabileceğini göstermektedir (McKay, 2006). İğrenme duygusunun tedavinin yanıtsız kalmasında ne ölçüde rol oynadığını belirleyecek çalışmalar gerekmektedir. Kirlenme korkusu başarı ile tedavi edilmiş olmasına karşın kaçınma davranışı sürmekte olan hastalar vardır. Benzer bir çalışma örümcek korkusu ile ilgili olarak yapılmış ve ilk bulgular kirlenme korkusundakine benzer bağlantılar olduğunu göstermiştir (Mulkens, deJong ve Merckelbach, 1996).



Şekil 2.1. Peter'daki anksiyete ve iğrenmenin 10 seans boyunca olağanlaştırılması

Kaynakça

Abramowitz, J. S., Franklin, M. E., Schwartz, S. A., & Furr, J. M. (2003). Symptom presentation and outcome of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71,* 1049-1057.

Abramowitz, J., Taylor, S., & McKay, D. (2005). Potentials and limitations of cognitive treatments for obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Behaviour Therapy, 34,* 140-147.

Clark, D. A. (2004). *Cognitive-behavioral therapy for OCD.* New York: Guilford.

De Houwer, J., Thomas, S., & Baeyens, F. (2001). Associative learning of likes and dislikes: 25 years of research on human evaluative conditioning. *Psychological Bulletin, 127,* 853-869.

Ekman, R, & Friesen, W. V. (1986). A new pan-cultural facial expression of emotion. *Motivation and Emotion, 10,* 159-168.

Fairbrother, N., Newth, S. J., & Rachman, S. (2005). Mental pollution: Feelings of dirtiness without physical contact. *Behaviour Research and Therapy, 43,*121-130.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin, 99,* 20-35.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1995). DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 152,* 90-96.

Frazer, J. G. (1959). *The golden bough: A study in magic and religion,* New York.

Freeston, M. H., & Ladouceur, R. (1997). What do patients do with their obsessive thoughts? *Behaviour Research and Therapy,* 35, 335-348.

Haidt, J., McCauley, C., & Rozin, P. (1994). Individual differences in sensitivity to disgust: A scale sampling seven domains of disgust elicitors. *Personality and Individual Differences, 16,* 701-713.

Hodgson, R. J., & Rachman, S. (1977). Obsessive-compulsive complaints. *Behaviour Research and Therapy, 15,* 389-395.

Jones, M. K., & Menzies, R. G. (1997). Danger Ideation Reduction Therapy: Preliminary findings with three obsessive-compulsive washers. *Behaviour Research and Therapy, 35,* 955-960.

Jones, M. K., & Menzies, R. G. (1998). Danger Ideation Reduction Therapy for obsessive-compulsive washers: A controlled trial. *Behaviour Research and Therapy, 36,* 959-970.

Leckman, J. E, Boardman, J., Zhang, H., & Grice, D. (1997). Symptoms of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 154,* 911-917.

Mataix-Cols, D., Rauch, S. L., Manzo, P. A., Jenike, M. A., & Baer, L. (1999). Use of factor analyzed symptom dimensions to predict outcome with serotonin reuptake inhibitors and placebo in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 156,* 1409-1416.

Mauss, M. (1972). *A general theory of magic* (çev. R. Brain). New York: W. W. Norton.

McKay, D. (2006). Treating disgust reactions in contamination-based obsessive-compulsive disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 37*, 53-59.

McKay, D., & Tsao, S. (2005). A treatment most foul: Handling disgust in cognitivebehavior therapy. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly, 19,* 355-367.

Mulkens, S. A. N., de Jong, P. J., & Merckelbach, H. (1996). Disgust in spider phobia. *Journal of Abnormal Psychology, 105,* 464-468.

Olatunji, B. O., & Sawchuk, C. N. (2005). Disgust: Characteristic features, social manifestations, and clinical implications. *Journal of Social and Clinical Psychology, 24,* 934-962.

Olatunji, B. O., Sawchuk, C. N., Lohr, J. M., & de Jong, P. J. (2004). Disgust domains in the prediction of contamination fear. *Behaviour Research and Therapy, 42,* 93-104.

Power, M., & Dalgleish, T. (1997). *Cognition and emotion: Form order to disorder.* East Sussex, UK: Psychology Press.

Rachman, S. (2004). Fear of contamination. *Behaviour Research and Therapy, 42,* 1227-1255.

Rachman, S., & Hodgson, R. (1980). *Obsessions and compulsions.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hail.

Rachman, S., Hodgson, R., & Marks, I. M. (1971). The treatment of chronic obsessive-compulsive neurosis. *Behaviour Research and Therapy, 9,* 237-247.

Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1998). The epidemiology and clinical features of obsessive-compulsive disorder. M. A. Jenike, L. Baer, & W. E. Minichiello, *Obsessive-compulsive disorders: Practical management* içinde, s. 12-43. St. Louis: Mosby.

Rasmussen, S. A., & Tsuang, M. T. (1986). Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 143,*317-322.

Rauch, S. L., Shin, L. M., Dougherty, D. D., Alpert, N. M., Fischman, A. J., & Jenike, M. A. (2002). Predictors of fluvoxamine response in contamination related obsessive-compulsive disorder: A PET symptom provocation study. *Neuropsychopharmacology, 27,* 782-791.

Rozin, P., & Fallon, A. E. (1987). A perspective on disgust. *Psychological Review,* 94, 23-41.

Rozin, P., Haidt, J., & McCauley, C. (1993). Disgust. J. M. Haviland, *Handbook of emotions* içinde, New York: Guilford Press.

Smits, J. A. J., Telch, M. J., & Randall, P. K. (2002). An examination of the decline in fear and disgust during exposure-based treatment. *Behaviour Research and Therapy, 40,* 1243-1253.

Steketee, G. S., Grayson, J. B., & Foa, E. B. (1985). Obsessive-compulsive disorder: Differences between washers and checkers. *Behaviour Research and Therapy, 23,* 197-201.

Taylor, S., McKay, D., & Abramowitz, J. (2005). Hierarchical structure of dysfunctional

beliefs in obsessive-compulsive disorder. ***Cognitive Behaviour Therapy, 34,*** 216-228.

Tsao, S. D., & McKay, D. (2004). Behavioral avoidance tests and disgust in contamination fear: Distinctions from trait anxiety. ***Behaviour Research and Therapy, 42,*** 207-216.

Tsao, S. D., & McKay, D. (2005). ***Generalizability of the effects of exposure in disgust.*** Un published manuscript.

Woody, S. R., & Tolin, D. F. (2002). The relationship between disgust sensitivity and avoidant behavior: Studies of clinical and nonclinical samples. ***Journal of Anxiety Disorders, 16,*** 543-559.

BÖLÜM ÜÇ

Kontrol Etme Kompulsiyonu

Johan Rosqvist, Psy.D. ve Darcy C. Norling, M.S.

Elektrik düğmelerinin, pencere ve kapı kilitlerinin açılıp kapatılması gibi davranışları -hatta aynı soruyu defalarca sormak yoluyla başka insanları da işin içine katarak- içeren, herhangi bir zarar veya hata olasılığı söz konusu olmadığı halde ortaya çıkan mükerrer kontrol etme davranışı, kafa karıştıran bir fenomendir. İnsan nasıl olur da bir şeyi, bir tehlike veya bir sorun karşısında -hayali olsun, algıya dayansın- sonsuz bir döngüye girmişçesine, hastalık derecesinde kontrol edip durur? Çoğu insan bunu anlamsız ve aşırı bulur. Oysa OKB'si olan pek çok insan, ritüel haline gelmiş kontrol etme davranışı nedeniyle bedensel, duygusal hatta maddi iflas yaşamaktadır (Amerikan OKB Derneği, 2000). Bu bölümde, OKB'de kontrol etme davranışının klinik özelliklerini tanımlayıp konuyla ilgili kuramsal açıklamaları gözden geçirerek, değerlendirme ve tedaviye odaklanacağız. Konunun klinik önemini ve tedavi yöntemlerini göstermek açısından örnekler vereceğiz.

Klinik Görünüm

Rachman (2003), OKB'nin en sık rastlanılan klinik şekillerinden biri olan kompulsif nitelikli kontrol etme davranışından söz ederken, "insanın her şeyini yitirmesi, kendini göçertmesi," ifadelerini kullanır (s.139). OKB hastalarının oldukça aşırı, saçmalık derecesinde ve sık olarak yaşadıkları patolojik kuşku, kararsızlık, mükemmeliyetçilik, belirsizliğe tahammülsüzlük gibi haller semptom alttipi niteliğindedir (Shafran, Cooper ve Fairburn, 2002; Tolin, Abramowitz, Brigidi ve Foa, 2003).

Kompulsif kontrol etme davranışının arkasındaki motivasyon, gelecekteki felaketleri önleme kaygısı ile bağlantılı görünmektedir. Bunlar, insanların zarardan ko-

runmak için sergilediği davranışlardandır. Korunma nitelikli bu duygu, mülke olduğu kadar kişinin kendisine de yönelik olabilir. OKB hastaları, zararı önleme denildiğinde, sıklıkla yanlış bir muhakemede bulunmakta, kontrol etme davranışına, benzer biçimde etkisi olmayan hatta koruyucu amaçlı büyüsel davranışlara başvurmaktadırlar (Rachman ve Hodgson, 1980). Örneğin OKB hastaları ister taammüden* (bilerek, isteyerek) işlensin (sürücünün bilerek bir yayaya çarpması) isterse taksirli** denilen (ihmal, kusur sonucu oluşan) suçlardan olsun (sürücünün göremediği için bir yayaya veya arabaya çarpması) iki davranışı da aynı ölçüde kötü olarak değerlendirirler. Dolayısıyla ahlâksal aşırılık taşıyan noksan muhakemeleriyle, hata sonucu ortaya çıkan bir suç ile bilerek işlenmiş suç arasında -sonuç aynı olduğu- için fark olmadığını düşünürler. Bu düşünce yapısı çoğu kez doğru-yanlış, iyi-kötü kavramları ve ahlâksal konularda varolan katı inançlarla ilişkilidir: Davranış tartışmasız olup sorumluluğu eşittir! Bu, ***ahlâk-eylem çakışması*** (moral-action-fusion) denilen fenomendir (Shafran, Thordarson ve Rachman, 1996) ve düşünce-eylem çakışması diye tanımlanan -düşünceler davranışın ahlâksal eşdeğerleridir- inanç şekli ile benzerlik taşımaktadır (Smari ve Holmsteinsson, 2001).

Kompulsiyon, rastlantısal ya da eğitimli, tüm gözlemciler için en tanınabilir OKB belirtisidir. Çünkü çoğu ritüel göz önündedir ve olağandan farklı görünür. Aslında kompulsiyon, OKB'nin doğasını belki de en iyi anlatan belirti olabilir! En çok bilinen iki şekli, yıkama ve kontrol etme davranışıdır. Bunlardan daha yaygın olanı ise ikincisidir (Rachman, 2003):

Tanım olarak kompulsiyon, aşırı derecede tekrarlayan, anlamsız, amaçlı davranışlara verilen isimdir. Davranışsal (açık) ve/veya bilişsel (örtük davranışsal) olup, kurallar ve stereotiplerle yön bulur. *Kompulsiyon*'un "istemli" bir davranış olmasına karşın (düşünsel olmaktan çok işe dönük niteliklidir), doğası itibarıyla dayatıcı niteliğini, kişiyi eyleme zorladığını anlamak ve algılamak önemlidir. Kompulsiyonun kişinin duyduğu rahatsızlığı giderdiği düşüncesi, hastanın bu davranışları isteyerek sergilediği anlamına gelmez. Kaldı ki hasta, doğrudan katlanılamaz demese bile, giderek artan, hoşnutsuz bir duygu halini gidermekten söz etmektedir. Bu, kavramsal olarak Tourette sendromu ve trikotillomanide görülen ve karşı konulamayan uyarıcı dürtüklemelere benzemektedir. Ancak kompulsif kontrol etme davranışında, tiklerde olduğu gibi organik bir renklenme söz konusu değildir.

Rosqvist (2005), "milyonlarca yıl süren evrimleşme boyunca hayatta kalma ön-

* Metinde 'crimes of comission' olarak geçiyor.
** Metinde 'crimes of omission' olarak geçiyor.

celiğini sağlayan ana unsur," (s.182) ifadesini kullanarak, bu insana özgü ve temel nitelikli davranışsal eğilimi "Haz (hedonizm) 101" olarak dile getirmektedir. İnsan doğasında kendini koruma adına varolan bu işleme şekli (modus operandi), neyin iyi olduğunu belirlemek veya kötü ve tatsız olanları elemek yoluyla, evrimleşme için gereklidir. Başka türlü söylersek, iyi mi kötü mü şeklindeki denetleme biçimi, insanın milyonlarca yıl ayakta kalabilmesine yaramış ve modern zamanlara kadar devam ederek felaketleri önleyebilmesini sağlamıştır. Söz konusu bu ***güvenlik davranışı***, koşullara bakmaksızın, evrimsel olarak, çağlar boyunca insanı izlemiştir. Hatta Aristo, "Biz, defalarca neyi yapıyorsak oyuz," demiştir. Gerçekten de çoğu insan patolojik düzeye gelmeksizin kontrol davranışı sergilemektedir. Kontrol etmek insanın yapısında vardır. Ayakta kalışımız bu yolla sürüyor: Aristo'nun gözleminden sapmış değiliz.

Olağan kontrol davranışı ile (karşıya geçerken ezilmemek için sağa sola bakarak yolu kontrol ederiz) patolojik olan arasında fark vardır. Patolojik kontrol etme davranışında, öncekine benzeyen doğal nitelikli bir tavır alma yoktur. Daha çok, ortada bir şey yokken, şu anda veya yakın gelecekte kötülüğe yol açacak (dünyada ve kişinin kendisinde) olasılıklar üzerinde odaklanma söz konusudur. ***Kompulsif kontrol etme*** davranışında kişinin yönelmiş olduğu tehlike, asla olmuş ya da olacak değildir. Başka konularda mantıklı ve makul olan hastada, kontrol etme davranışı karşı konulamayacak ölçüde bir baskı haline gelmiştir. Ne yazık ki söz konusu kötülüğün gerçekleşmemiş olması, gerçekleşmeyeceği hususu, tuhaf ve inatçı nitelikli kompulsif davranışın sürmesinde güçlü bir etmendir.

Vaka Örneği

Bill, 34 yaşında, yazılım programcısı; başkalarına zarar verme korkularına bağlı kontrol etme davranışı var. Tedavinin başlangıcında birine çarparım, kaza yaparım korkusu ile araba kullanmayı reddetti. İşin tuhafı, araba kullandığı zaman, aşırı kontrol etme davranışı ve tuhaf manevraları nedeniyle başkaları için gerçekten bir tehdit haline geliyordu (birden hızlanma, yavaşlama, şerit değiştirme; araba sürerken uzun bir süre dikiz aynasına bakma gibi). Arabayı karısının kullanmasında ısrar ediyor, döndüklerinde büyük bir iştahla gazetelerde çıkan kaza haberlerini tarıyordu. Bill'in, işe gidip gelirken, alışverişe çıkarken yaşadığı ızdırap şaşırtıcı değildi. Hiç kaza yapmamış olmasına karşın, "ya olursa" diyerek, kazalarla ilgili bilgilerin izini sürüyor, bunlara ek olarak sık sık araba sigortasını değiştiriyordu. Çünkü sigorta temsilcisini her gün arayarak, adının karıştığı vur-kaç şeklinde bir kazanın bildirilip bildirilmediğini kontrol etmekteydi. Bu nedenle ***istenmeyen adam*** olarak

etiketleniyordu.

Rachman'a göre (1976), kompulsif kontrol etme davranışının ağırlıklı ve dikkate değer özellikleri vardır; çoğu kontrol etme davranışı hasta evdeyken ortaya çıkar. Bu sırada hasta yalnızdır, tipik olarak yoğun bir depresyona girer, kendini güvenlikten ya da başkalarının rahatından sorumlu hissettiği zaman durum daha da kötüleşir. Rachman, kişinin, kontrolü dışında olan şeylere, tekrarlayıcı kontrollere ve bellek zayıflığına verdiği aşırı önem sonucunda oluşan uyumsuz davranışı kontrol etmeye daha çok ihtiyaç duyduğu şeklindeki inançtan söz etmektedir (Rachman, 2002).

Kompulsif Kontrol Davranışının OKB Alttipi Olarak Düşünülmesinin Temeli

OKB'yi muhtelif alttipler barındıran bir şemsiye fenomen olarak ele alma fikri Marks'tan (1969) gelmiştir. Marks, kirlenme/yıkama ve zarar/kontrol etme'yi birbirinden ayırmış, fenomenin farklı alttipleri olduğundan söz etmiştir. O zamandan başlayarak çok sayıda alttip çalışması yapılmıştır (Leckman ve ark., 1997; Van Oppen, Hoekstra ve Emmelkamp, 1995 gibi). Cinsiyete bağlı alttipler olmakla birlikte (örneğin yıkama davranışı kadınlarda erkeklerden daha çoktur), OKB kadınlarda ve erkeklerde eş oranda görülmektedir. Kuzey Amerika'da yaşam boyu görülme sıklığı yüzde 2-3 olarak belirlenmiştir (Taylor, Thordarson, ve Söchting, 2002).

Kompulsif kontrol etme ve kompulsif yıkama sık rastlanılan farklı iki alttip olmakla birlikte, diğer alttipler (örneğin simetri/mükemmeliyetçilik, biriktirme, birincil yavaşlama) üzerinde daha az görüş birliği söz konusudur. Ek olarak, baskın tiplere (cut across type) ait belirtiler veya zaman içinde farklı seyreden belirtiler sergileyen hastalar vardır (Skoog ve Skoog, 1999). Dolayısıyla belirti kümelerinin boyutsal analizi, belirti sürecini ve etiolojiyi anlamakta sınırlı ölçüde yarar sağlamaktadır.

Kuramsal Modeller ve Etiolojik Hususlar

Kompulsif kontrol etme davranışını açıklayan bir dizi kuram vardır. Öte yandan bu alanda bilimsel rasyoneller sağlamaya çalışan farklı bir yaklaşım ve düşünme biçimi (psikanalitik, psikodinamik) gölgede kalmıştır. Movrer'in (1960) iki aşamalı modeli etrafında gelişen davranışsal yaklaşımlar, OKB fenomeni için öğrenme kuramı temelinde nedensellikler sunmaktadır. Rosqvist (2005), Movrer'in iki aşamalı modeli için, "Korku yaratan uyaranlardan kaçınabilmenin öğrenilmiş olmasına karşın, bu uyaranlar karşısında yaşanan korku ve anksiyetenin neden sönmediğini

açıklayan en güçlü tartışma," (s.28) demektedir. Bu durum, kompulsif kontrol etme davranışı için de geçerlidir.

Movrer'in anksiyetenin azalması hipotezine göre, insanlar korkudan kaçınmak ister. Korkulan uyaran kaçınılamayacak düzeye geldiğinde, insanlar bu istek doğrultusunda korkudan kaçar. Bu, türlerin kalımı açısından akla uygun gelmektedir. Kaçınma başarılı ise, gelecekte benzer bir durumla karşılaşıldığında tekrar edilecektir. Söz konusu davranış, - kompulsif kontrol etme davranışı özelinde- obsesyonel kuşkuların ve belirsizliğin yol açtığı huzursuzlukta geçici bir azalma sağlamaktadır.

Rachman ve Hodgson (1980), kompulsif kontrol etme davranışını *aktif kaçınma* olarak kavramlaştırmışlardır. Böyle düşünüldüğünde, kontrol etme davranışının kalıcılığını, caydırıcı obsesyonların yol açtığı anksiyete ve korkuyu azaltmakta -geçici de olsa- başarılı olmasına bağlayabiliriz. Çünkü rahatlama olumsuz pekiştirme yapmakta, bir başka defa hoşnutsuz bir durum yaşandığında, hastanın sergileyeceği tuhaflığı arttırmaktadır.

Kompulsif kontrol etme, paradoksal olarak, huzursuzluğu giderme amacı taşır. Aslında koşullanma yaratmış uyaranları (örneğin obsesyonlar) sağlama almakta, gelecekte yol açacakları huzursuzluğu muhafaza etmektedir. Bu yüzden hasta, önceki huzursuzluğu ile çağrışımsal bağ kurmak gibi bir tuzağa düşmektedir (Steketee, 1993). Gerçekten de, kompulsif kontrol etme şeklindeki kaçınma davranışının kalıcılığı bu yolla olmaktadır. Çünkü hasta, korku duyduğu bir durumdan kaçmaktadır. Bu durumda korku, organizmanın değişik düzeylerde (açık davranışsal, otonom fonksiyon) verdiği yanıtı örgütleyen motivasyonel bir sistem olarak tanımlanmaktadır. Hasta korkuya karşı kendini en iyi bu yolla hazırlamaktadır. OKB'de kompulsif kontrol etme davranışı, suç, eleştiri/hata gibi tehditler karşısında korunma işlevini yerine getirir. Fakat kaçma sonucu rahatlama, geçicidir. Anksiyetenin ortaya çıkması ve ardından gelen rahatlama, koşullanmış bir döngü olarak tekrar etmektedir. Metaforik olarak ifade edecek olursak bu yolla acı, kontrole tâbi olmadan devam etmektedir.

Salkovskis'in (1985) görüşüne dayanan OKB modeli daha çağdaştır. Dalıcı nitelikte istenmeyen düşünceler, zararlı veya önlenmesi gereken ("bu düşüncem, görmezden gelinmeyecek olumsuz bir sonuca yol açacak!") fikirler olarak yorumlandığında sübjektif bir huzursuzluğa neden olmakta, ardından telafi edici/koruma amaçlı davranışlar ortaya çıkmaktadır. Bilişsel Davranışçı yaklaşım, OKB hastasının nasıl düşünüp nasıl muhakeme ettiği üzerinde durur. Asloları obsesyon veya kompulsiyonların tematik içeriği değil, kognitif süreçlerdeki patolojidir.

Hüküm verme esasına dayanan bu kurama göre, acının ortaya çıkışı, insanların subjektif anlamlar inşa etmesi, önemli buldukları durum, nesne veya olaylara yönelmesiyle gerçekleşmektedir. Diğer bir deyişle OKB'si olan hastalar şişirilmiş tehditler oluşturmakta, bunların aniden meydana geleceği ve pahalıya patlayacağı kestiriminde bulunmaktadırlar (Söchting, Whittal ve McLean, 1997). Bu yaklaşımı, korku ve ona eklenen -belirsizliğe katlanamama, düşüncenin fazla önemsenmesi (Overton ve Menzies, 2002), mükemmeliyetçilik/kontrol davranışı, sorumluluk duygusu gibi (Salkovskis, 1985, 1989)- diğer unsurlara uyguladığımız takdirde, OKB'de sorunun, uyumsuzluk taşıyan kognitif nitelikli bir patoloji olduğu görülür. Clark (2004), " Uzun dönemde yanlış hüküm ve kontrol stratejisi artmakta, bunun sonucunda zihin belirgin biçimde işgale uğramaktadır," demektedir (s. 90). Şu ana dek büyük destek gören bu kuram, OKB'de kognisyonun hasta için önemli ve anlamlı olduğuna işaret etmektedir, çünkü hasta buna göre davranmaktadır. Bu görüşün kabullenilmesi halinde etioloji, tedavi, sürdürüm çok daha açık bir hale gelmektedir.

Değerlendirme

OKB'de değerlendirme, bir yandan geçerlilik/güvenilirlik öte yandan ampirik nitelikli değişim ölçüleri olmak üzere, hem dar hem de geniş açılımlar esasında yapılmaktadır. Doktorlar, insanların çektiği bu acıyı ele alırken doğru bir değerlendirme yapmak, sorunların önemine uygun davranmak, hastanın kendi koşullarına uygun ve kendine göre anlam taşıyan çözümlerini anlamak durumundadır. Artık tanının olup olmadığını, hastalığın genişliğini ve şiddetini doğru dürüst değerlendirebileceğimiz iyi araçlara sahibiz.

Kanıta dayalı uygulama, sınanmış ve geçerli tedavi şekilleri, tedavi edilen durumla ilgili ampirik ölçme konularında anlamlı ve değişmeyen bilimsel sonuçlara dayanma esasını getirmiştir. Bundan sonra sözünü edeceğimiz (geniş veya dar açılımlı) araçlarla ilgili ampirik standartlar bu yolla ortaya çıkmıştır.

OKB tanısı için, 'DSM-IV'e göre Anksiyete Bozuklukları Görüşme Çizelgesi' sözcüklerinin baş harflerinden oluşan ADIS-IV ölçeği kullanılmaktadır (Di Nardo, Brown ve Barlow, 1994). Ölçek, hastalığın tanısı, şiddeti ve değerlendirilmesi, fonksiyonel etkisi konularında geçerliliğe ve güvenilirliğe sahip bir araçtır. DSM-IV için yapılandırılmış Klinik Görüşme Ölçeği (SCID-IV), benzer biçimde tanı için kullanılan bir araçtır. Eş-hastalanma kuşkusu halinde SCID-IV, kapsadığı hastalıklar açısından, doktorlara ek yararlar sağlayan bir ölçektir (First, Spitzer, Gibbon ve Williams, 1996).

Tanı doğrulandıktan sonra atılacak adım, hastanın belirtilerinin baştan sona değerlendirilmesidir. Geleneksel olarak bu konuda en bilgi verici araç Y-BOCS'dir (Yale-Brown Obsesive Compulsive Scale, Goodman ve ark., 1989). ADIS-IV ve SCID-IV'e benzeyen bu ölçme aracı, yarı yapılandırılmış görüşme ölçekleri konusunda eğitim almış pratisyen doktorlar tarafından da kullanılabilmektedir. Testin, bizzat hasta tarafından uygulanacak ayrı bir biçimi daha vardır.

Tedavi

OKB, 1960 yıllarının ortasına kadar tedavi edilemez diye bilinirdi. Meyer'in (1966) ERP'yi ortaya atmasıyla (Exposure and response prevention: Maruz bırakma ve tepki önleme) gelişen olumlu sonuçlar, OKB'nin iç karartıcı prognoz anlayışını değiştirdi. ERP odaklı BDT uygulanması halinde sonuç yüz güldürücü idi. BDT/ERP ile elde edilen etkiler farmakolojik ajanların (antidepresanlar gibi) eklenmesiyle daha da artmaktaydı. ERP ile olumlu sonuç alan hastalar, durumlarındaki düzelmeyi, bir ile beş yıl arasında değişen takip görüşmelerinde de korumuşlardır (Baer ve Minichiello, 1998).

ERP olmaksızın BDT yapılabilir. Çünkü kimi hastalar, yüksek derecede anksiyete uyandırıcı etkisi nedeniyle ERP uygulamasını reddedebilir veya başladıktan sonra sürdürmek istemeyebilir. ERP olmaksızın BDT uygulanması halinde amaç, hastanın, hükmetmiş olduğu olasılığı doğru bir şekilde belirlemesine ve daha makul şeyler beklemesine yardım etmektir. Hastanın kendi kapasitesine inanmasını, zor anlarında -gerekiyorsa- başka destek sistemlerine ulaşabilmesini sağlamak oldukça yardımcı olmaktadır. BDT'nin bu şeklinde, hastanın alışık olduğu uyaranlara maruz kalma, bu alışkanlıkların sona ermesi gibi unsurlar olmamasına karşın, uygulama "davranış deneyleri " olarak vurgulanmaktadır. Bu tür alıştırmalar ERP ile benzerlik taşır. Hastadan korktuğu durumları göze alması istenir. Ancak bu, hastanın uyumunu bozan olumsuz kestirimler, zihnini işgal eden düşünceler ve sorumluluk hissi ile ilgili bilgi derlendikten ve hasta ile konuşulduktan sonra yapılabilir. Böylesi davranışsal denemeler -çok ender olarak-, hastanın uzun bir süre boyunca korku uyaranına maruz kalmasına yol açabilir.

Tedavinin Etkinliğine Dair Kanıt

ERP ağırlıklı BDT, kontrol etme ritüeli de dahil, OKB belirtilerinin tedavisinde en etkili tedavidir (Baer ve Minichiello, 1998). Foa, Franklin ve Kozak (1998), ERP uygulanan hastaların %70-83'ünde, tedavi sonu kayıtlarında "ileri iyileşme" notu

düşüldüğünü bildirmiştir. ERP uygulaması ile tedavi gören hastalar -OKB belirtileri açısından-, klinik düzeyden klinik özellik taşımayan duruma doğru geçiyorlardı. Whittal ve McLean (1999), ERP'nin, hastanın tehlikeli bulduğu durumlara işaret eden düşünce ve inanışlarını tek başına değiştirebileceğini, ancak yanlış muhakeme şeklindeki kognitif tarzı değiştirmediğini belirtmişlerdir.

Öte yandan ERP'nin irrasyonel inanışlarda da değişme yapabileceğine dair, daha incelikli başka çalışmalar vardır (Marks, 1997). McLean ve arkadaşları, BDT ve ERP'yi doğrudan kıyasladıkları zaman, her iki yaklaşımın da belirtilerde azalmaya yol açtığını, ancak tedavinin sonunda ve tedavi sonrası üçüncü ayda yapılan izleme çalışmasında, ERP'nin BDT'ye göre daha etkili olduğunu saptamışlardır. Çalışmalarındaki diğer bir bulgu, BDT ve ERP'nin kognitif değişme açısından benzerlik taşımasıydı. Bu tür bulgular ERP'nin, OKB tedavisinde etkili bir araç olarak önemine işaret etmektedir (krş. Rosqvist, 2005). Abramowitz (2002), obsesif düşünce ve kognitif ritüellerin sona ermesinde ERP'nin seçkin bir tedavi olduğunu belirtmiştir. Franklin, Riggs ve Pai (2005) ise, ERP'nin psikososyal tedavi açısından da en iyi tedavi olduğunu söylemişlerdir. Her derde deva olamamakla birlikte ERP önemli bir tedavi seçeneğidir.

Vaka Örneği

42 yaşında bir ortaokul öğretmeni olan Martha, tedaviye geldiğinde, iki oğlunu ekmek bıçağı ile vahşice öldüreceği şeklindeki takıntılı düşüncesinden söz ediyordu. Ayrıca onları başka bir şekilde de öldürebileceği düşüncesiyle oğullarından kaçmaktaydı. Çocukları evde olduğu zaman Martha mutfağa girmiyordu. Oğullarının ve eşinin çabalarına rağmen korkuları geçmiyor, aksine kendini kontrol edemeyeceğini düşünüyordu. Asla kimseyi incitmemişti. Birine zarar veririm hatta öldürürüm düşüncesiyle bıçakları, keskin aletleri göz önünden kaldırmıştı. Çektiği acı anlaşılır gibi değildi, takıntısı, yaşamının en önemli parçasını (oğullarını) içermekteydi.

Çoğu OKB hastası gibi Martha da düşüncelerinin akıldışı olduğuna dair içgörüye sahipti. Ancak tedaviye geldiğinde düşüncelerinden ötürü acı çekiyordu. O güne dek kimseyi incitmemiş olduğu, dürtüsel bir insan olmadığı, oğullarını çok sevdiği gerçekleri işe yaramıyordu.

Kısaca söylersek, çocuklarına zarar vermeyeceği konusunda emin olamamak gibi bir tuzağa yakalanmıştı. Ulaştığı diğer bir nokta, böylesi düşüncelere sahip olduğu için kötü ruhlu bir insan, bir günahkâr olduğu (ahlâklı düşünce ve bunun önemi) idi. Sonuçta, doğal olarak, kontrol etme davranışları baş göstermişti: Ya bilmeden çantasında, cebinde bıçak taşıyorsa? Çocuklarına mesafesi ne kadar? Yemek ha-

zırlarken çocukları nerede duruyor? Kaçınma davranışı da gösteriyordu, çocuklarını kucaklamıyor, kol mesafesinden daha yakına yaklaştırmıyor, onlar yanındayken mutfakta iş yapmıyor, yemek için çoğu kez önceden dilimlenmiş pizza getirtiyordu.

Bir noktaya kadar OKB'yi anlamasına karşın, tedavi öncesinde Martha da psikoeğitime tâbi tutuldu. Obsesif korkularla kontrol etme davranışının bir arada sürmesinde etkin olan kısır döngüyü daha iyi anlaması bekleniyordu. Eğitim sonucunda, zihinleri tuhaf, can sıkıcı düşüncelerin işgaline uğramış başka insanların da olduğunu, "delirmeyeceğini" öğrenen Martha, bir parça olsun rahatlatmıştı. Buna rağmen obsesyonları doğrultusunda davranacağı düşüncesi ve kontrol etme ritüelleri azalmamıştı.

Daha sonra terapist, Martha'ya ERP ilkelerini anlattı. Martha başlangıçta biraz kuşkulu idi. Ardından birlikte keşfedilen öğrenme ilkeleri, günlük alıştırmalar geldi. Uygulamalara içtenlik ve dürüstlükle katıldı. Korku duyduğu koşulların yoğunluğu giderek arttırıldı. Odak, keskin nesneler ve etrafta insanların bulunmasıydı. En çok korku duyduğu şey, oğulları yanındayken yemek hazırlığı sırasında bıçak kullanması, kesici diğer nesneler (cep çakısı vb.) taşıması idi. Daha az rahatsız olduğu bir başka şeyse, etrafta aile dışı bireyler varken ortalıkta makas bulunmasıydı. Maruz bırakma tedavisi bu noktada başladı.

Başlangıç oturumları, bu makalenin yazarlarından ilkinin muayenehanesinde başladı: Martha, dokunmaksızın makasa bitişik oturmaktaydı. 1-2 metre karşısında "bir sonraki cinayeti" (terapist) durmaktaydı. Bu oturum, alışkanlık ortaya çıkana dek sürdü. Martha, yavaş yavaş elinde makasla Dr. Rosqvist'in yakınına oturmaya başlamıştı. Oturumlar sırasında hastanın hissettiği subjektif huzursuzluk, 5-10 dakika aralıklarla moniterize ediliyordu. Alıştırma artık huzursuzluk uyandırmamaya başladığında, hastadan makası Dr. Rosqvist'in bileğine doğru tutması istendi. Martha, Dr. Rosqvist'i yaralayacağı düşüncesi ile birden sıkıntıya kapıldı. Birkaç dakika sonra bu sıkıntıyı, "İstenmeyen düşünceler doğrultusunda davranmak 'gülünç' görünüyor," diye anlatıyordu. Bu noktada odak hâlâ makastı. Martha'dan, makası Dr. Rosqvist'in ensesine doğru tutması istendi. Gene huzursuz oldu, kaygılandı, sıkıntıya düştü hatta devam edemeyeceğini söyledi. Hasta sabırla karşılandı, desteklendi, öğrenme ile ilgili şeyler yeniden açıklandı. Davranışa ait en tutarlı ön tahminler üzerinde duruldu. Sonunda kabul etti ve makası Dr. Rosqvist'in ensesine doğrulttu. Ensenin makasa maruz bırakılması şeklindeki alıştırma uzun sürdü ve beklenen alışkanlık ortaya çıkmadı. Ancak anksiyete eninde sonunda azaldı. Bu alıştırma, Martha, elinde Dr. Rosqvist'in boğazına doğrultulmuş bir makasla muayenehanede

oturmayı aptalca bulana dek birkaç kez daha tekrarlandı.

Daha sonra "kurban" gene Dr. Rosqvist olmak üzere, makastan bıçağa geçildi. Cep çakısı kullanıldı. Alıştırmanın bu aşamasında Martha çakıyı elinde tutabiliyordu. Öncekine benzer alıştırmalar tekrar edildi, aynı sonuçlar izlendi. Çakı artık büyük bir anksiyete doğurmadığında, daha büyük ve daha keskin bir bıçak, ekmek bıçağı, kullanıldı. Alıştırmalar yinelendi. Söylemekte yarar var, Dr. Rosqvist o güne dek ne bıçaklanmış ne de böylesi bir tehlikeye maruz kalmıştı. Dr. Rosqvist'in boğazına doğrultulmuş ekmek bıçağı da Martha'da anksiyeteye yol açmaz hale geldiğinde, alıştırmaya Martha'nın eşi alındı. Martha, elinde değişik makas ve bıçaklarla kocası ile yan yana oturdu. Hatta evden getirdiği kendi bıçaklarını kullandı. Bir sonraki adım en zor olanıydı: Çocukları içeri alındı. Her biriyle tek tek ve sonra ikisiyle birlikte -gene elinde bıçakla- yan yana oturdu. En gerçek ve en çetin korkusu buydu. Daha sonra alıştırmaları evinde yapması önerildi. Amaç, belli bir alışkanlığın belirlenmesi ve yerleşmesiydi.

Başarılı bir BDT uygulamasından sonra, Martha etrafında aile üyeleri olduğu halde düzenli yemek yapmaya başladı. Evde keskin uçlu hiçbir şey saklamıyordu. Olası bir relaps karşında önlem olmak üzere yanında sürekli cep çakısı taşımaya başladı. Akıldışı, temelsiz, aşırı pek çok düşüncenin etkisizleşmesiyle, anlamsız uyarılma ve anksiyete ortadan kalktı. Tedavinin bu ikinci bölümü sırasında Martha, ara ara, şiddet ve saldırganlıkla ilgili düşüncelerinin olduğundan söz etti. Aslında kendine nazik, sevecen, duyarlı bir insan olarak bakıyordu. Hep öyle olmuştu. Ama korku, anksiyete, utanç, suçluluk ve depresyon derken (OKB'de mevcut olanlar) bu özelliklerini gözden kaçırmıştı.

Sorun Giderme

Gerçekdışı tedavi beklentileri, tedaviden erken ayrılma, ev ödevlerini yeterince yerine getirmeme (olumsuz prognoz göstergesi) gibi aksaklıkları gidermek için, hastaya ERP ve gerisindeki akılcı nedenler oldukça açık, geniş ve doğrudan anlatılmalıdır. Bu, tedaviye istekli olmayı, saydam olmayı gerektiren bir durumdur. Belirtiyi etkileyebileceğini ve bunu nasıl yapabileceğini öğrendiği zaman hastalar inanılmaz bir biçimde çaba göstermektedirler. Eğitim görmüş hastalar, doktorla işbirliğine en yatkın hastalardır.

Sözünü ettiğimiz bu hal, kompulsif nitelikli kontrol etme davranışı için özellikle geçerlidir. Kimi yanları pragmatik olmakla birlikte kimi yanları doğrudan fenomenle bağlantılıdır. Kompulsif kontrol etme davranışı olanlar, çoğu kez şişirilmiş

bir sorumluluk duygusu içindedirler. Çocuk bakımı gibi sorumlulukları olan bir hasta için tedaviye gelip gitmek ciddi bir sorundur. Tedavinin başlangıcında, hasta için önemli olan kişilerin da bulunması, erkenden tedaviden kopmayı, tedavi isteksizliğini önlemede işe yarayabilir.

Bazen mükemmeliyetçilik duygusu nedeniyle, hasta tedaviye uygun olmadığını hissedebilir hatta tedaviyi aptalca bulabilir. Böylesi durumlar karşısında bir önlem olarak, terapist ERP'yi hastanın becerilerine ve durumuna uygun düşünmeli ve alıştırmaların hızını buna göre ayarlamalıdır. Hastanın tedaviden ne beklediği önemlidir. Bilgilendirilmiş onama alınırken beklentiler ve sorumluluklar bir arada ele alınmalıdır (saydamlık). Böylelikle, '*tedavi tamamlandığında hastanın bu düşünceleri tamamıyla kaybolacak veya bir daha hiçbir zaman anksiyete hissedilmeyecek,*' şeklindeki yolundan sapmış beklentilerin önü alınmış olur.

Depresyon, çoğu OKB hastasında görülür. Depresyonun, -kuramsal olarak bozuk duygu durumu nedeniyle- ERP'nin yol açtığı anksiyeteye ve alışkanlığın ortaya çıkmasına müdahale ettiği ileri sürülmektedir. Gerçekten de, alışkanlığın yerleşmesi için gerekli olan emosyonel süreç, depresyon nedeniyle engellenmektedir. Bu nedenle, OKB'de eş-hastalık olarak görülen depresyonun ilk elde tedavi edilmesi gerekmektedir. İçgörü zayıflığı ve aşırı değerlendirilmiş düşünce yapısı, sonuca varmayı engelleyen son derece önemli iki unsurdur. Hastanın, sorunların kaynağını algılamadan, anlamadan -bu iki fenomene bakarak- olup biteni kavraması olanaksızdır. OKB'de içgörü fakirliği ileride ele alınacaktır.

Kaynakça

Abramowitz, J. S. (2002). Treatment of obsessive thoughts and cognitive rituals using exposure and response prevention. *Clinical Case Studies, 1,* 6-24.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (gözden geçirilmiş 4.baskı). Washington, DC: Yazar.

Arntz, A., Rauner, M., & Van den Hout, M. (1995). "If I feel anxious, there must be danger": Ex-consequentia reasoning in inferring danger in anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy, 33,* 917-925.

Baer, L., & Minichiello, W. E. (1998). Behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. M. A. Jenike, L. Baer, & W. E. Minichiello, *Obsessive-compulsive disorders: Practical management (3.baskı)* içinde, s. 337-367. Boston: Mosby.

Clark, D. A. (2004). *Cognitive-behavioral therapy for OCD.* New York: Guilford.

Di Nardo, P., Brown, T. A., & Barlow, D. H. (1994). *Anxiety disorders interview schedule for DSM-IV.* San Antonio, TX: Psychological Corporation.

First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (1996). ***Structured clinical interview for DSM-IV Axis I-patient edition.*** New York: Biometrics Research Department: New York State Psychiatric Institute.

Foa, E. B., Franklin, M. E., & Kozak, M. J. (1998). Psychosocial treatments for obsessive-compulsive disorder: Literature review. R. P. Swinson, M. M. Antony, S. Rachman, & M. A. Richter, ***Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and Treatment*** içinde, s. 258-276. New York: Guilford.

Franklin, M. E., Riggs, D. S., & Pai, A. (2005). Obsessive-compulsive disorder. M. M. Antony, D. R. Ledley, & R. G. Heimberg, ***Improving outcomes and preventing relapse in cognitive-behavioral therapy*** içinde, s. 128-173. New York: Guilford.

Freeston, M. H., Rheaume, J., & Ladouceur, R. (1996). Correcting faulty appraisals of obsessional thoughts. ***Behaviour Research and Therapy, 34,*** 433-446.

Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleishmann, R. L., Hill, C. L. (1989). The Yale-Brown obsessive-compulsive scale: I. Development, use, and reliability. ***Archives of General Psychiatry, 46,***1006-1011.

Leckman, J. F., Grice, D. E., Boardman, J., Zhang, H., Vitale, A., Bondi, C. (1997). Symptoms of obsessive-compulsive disorder. ***American Journal of Psychiatry, 154,*** 911-917.

Marks, I. M. (1969). ***Fears and phobias.*** London: Heineman.

Marks, I. M. (1997). Behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder: A decade of progress. ***Canadian Journal of Psychiatry, 42,***1021-1027.

McLean, P. D., Whittal, M. L., Thordarson, D. S., Taylor, S., Söchting, I, Koch, W. J. (2001). Cognitive versus behavior therapy in the group treatment of obsessive-compulsive disorder. ***Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,*** 205-214.

Meyer, V. (1966). Modification of expectations in cases with obsessional rituals. ***Behaviour Research and Therapy, 4,*** 273-280.

Mowrer, O. H. (1960). ***Learning theory and behavior.*** New York: Wiley.

Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. (1997). Cognitive assessment of obsessive-compulsive disorder. ***Behaviour Research and Therapy, 35,*** 667-681.

Overton, S. M., & Menzies, R. G. (2002). A comparison of checking-related beliefs in individuals with obsessive compulsive disorder and normal controls. ***Behaviour Change, 19,*** 67-74.

Rachman, S. (1976). Obsessional-compulsive checking. ***Behaviour Research and Therapy, 14,*** 269-277.

Rachman, S. (2002). A cognitive theory of compulsive checking. ***Behaviour Research and Therapy, 40,*** 625-639.

Rachman, S. (2003). Compulsive checking. R. G. Menzies & P. de Silva, ***Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment*** içinde, s. 139-162. Hoboken, NJ: Wiley.

Rachman, S. J., & Hodgson, R. J. (1980). ***Obsessions and compulsions.*** Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Rosqvist, J. (2005). *Exposure treatments for anxiety disorders: A practitioner's guide to concepts, methods, and evidence-based practice.* New York: Routledge.

Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy, 23,* 571-583.

Salkovskis, P. M. (1989). Cognitive-behavioral factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behaviour Research and Therapy, 27,* 677-682.

Shafran, R., Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (2002). Clinical perfectionism: A cognitive-behavioral analysis. *Behaviour Research and Therapy, 40,* 773-791.

Shafran, R., Thordarson, D. S., & Rachman, S. J. (1996). Thought-action fusion in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 10,* 379-391.

Skoog, G., & Skoog, I. (1999). A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 56,* 121-127.

Smari, J., & Holmsteinsson, H. E. (2001). Intrusive thoughts, responsibility attitudes, thought-action fusion, and chronic thought suppression in relation to obsessive-compulsive symptoms. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 29,* 13-20.

Söchting, I., Whittal, M., & McLean, P. (1997). *Group cognitive-behavioral therapy (GCBT) treatment manual for obsessive-compulsive disorder (OCD).* Unpublished manual, University of British Columbia.

Steketee, G. S. (1993). *Treatment of obsessive compulsive disorder.* New York: Guilford.

Taylor, S., Thordarson, D. S., & Söchting, I. (2002). Obsessive-compulsive disorder. M. M. Antony & D. H. Barlow, *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders* içinde, s. 182-214. New York: Guilford.

Tolin, D. F., Abramowitz, J. S., Brigidi, B. D., & Foa, E. B. (2003). Intolerance of uncertainty in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 17,* 233-242.

Van Oppen, P., Hoekstra, R. J., & Emmelkamp, P. M. G. (1995). The structure of obsessive-compulsive symptoms. *Behaviour Research and Therapy, 33,* 379-390.

Whittal, M. L., & McLean, P. D. (1999). CBT for OCD: The rationale, protocol, and challenges. *Cognitive and Behavioral Practice, 6,* 383-396.

BÖLÜM DÖRT

Sıralama, Eksiklik ve Düzenleme

Laura J. Summerfeldt, Ph.D.

Eksiklik Belirtilerinin Doğası

Ampirik literatürde, OKB alttipleri belirtileriyle ilgili bugüne dek en güvenilir bulgulardan biri de simetri obsesyonlarının, sıraya koyma ve düzenleme kompulsiyonları ile eşleştirilmesi olmuştur. Yakın tarihli, 12 faktör üzerinden yapılan bir çalışmada, bu eşleştirmenin aynı zamanda sayma ve tekrar etme kompulsiyonları ile bağlantılı olduğuna ait sonuçlar vardır (Mataix-Cols, do Rosario-Campos ve Leckman, 2005). Klinik gözlem ve ampirik deliller, simetri bağlantılı belirtilerin -altta yatan farklı fonksiyonel özelliklere karşın- topografik olarak eş olan iki şekil alabileceğini göstermiştir (Summerfeldt, Richter, Anthony ve Swinson, 1999). Kimi simetri obsesyonları majik düşünce ile birliktedir. Düşüncelerin sonuçları, nesneleri belli bir düzene sokmak suretiyle engellenebilir (elbiselerim düzenli olmazsa annem ölecek düşüncesi gibi). Zarar önlemeye yönelik bu kaçınma belirtisi, yapısal olarak OKB'de daha önce tanımlanmış geleneksel vakalardakinden ayrı değildir. Simetri obsesyonlarının başka bir şekli de, kişinin çevresinde mutlaka bir sıralama ve düzenleme yapmaya sürüklenmesidir. İlk durumda anksiyete, beklenen bir özellikken, ikincisinde duygusal açıdan bir doyumsuzluk söz konusudur. Bu, "eksiklik" duygusu ya da "yolunda gitmeyen" bir şeyler olduğu hissidir. Simetri obsesyonunun bu ikinci şekli, yani tamamlama ve sıralama belirtileri, bu bölümün esasını oluşturmaktadır.

Daha önce de söylendiği gibi (Summerfeldt, 2004), bir şeylerin yolunda gitmediği duygusu, kendisini herhangi bir sensoryel modalite aracılığıyla gösterebilir. Bu, görsel (evdeki kâğıtların veya belgelerin görüntüsü gibi); işitsel (aynı ses atmosferi-

nin olması); taktil (dokunarak kumaşı kontrol etme gibi) ya da proprioseptif (her şeyi eşitlemek, eylemlerin simetri taşıması gibi) olabilir. Ayrıca kognisyon gibi (mesela bir kavramı en son noktasına kadar anlamak) sensoryel başlığı altına alamayacağımız çok karışık yaşantıları da kapsayabilir. Bu denli farklı görünümler, "sıraya koyma ve düzenleme"nin ya gerçekten olduğunu ya da düşünsel düzeyde mevcut bulunduğunu göstermektedir.

Anlama, tanı koyma ve tedavi, daha çok anksiyete temelli yaklaşımlara dayandığı için, OKB'nin bu yanı Kuzey Amerika'da öteden beri görmezden gelinmiştir. Oysa Pierre Janet'nin yaklaşık bir yüzyıl önce OKB üzerine yazdıklarında bunlara rastlamak mümkündür (Pitman, 1987, özet çeviri). Janet, ***les sentiments d'incomplétude*** (eksiklik duygusu) tanımlamasını yapmış, eylemler ve niyetlerle ilgili olarak -içsel nitelikli- bir mükemmel olmama duygusu tarif etmiştir. OKB'deki sensori-affektif nitelikli bu aksama, son yıllarda giderek daha çok tanınır olmuştur. Rasmussen ve Eisen (1992 a), bu fenomeni ***eksiklik*** olarak adlandırmışlardır. Rapaport (1991), yazılarında OKB'deki ***bilme duygusu***nu ele almıştır. Son zamanlarda, ***bir şeyler eksik*** yaşantısı (Coles, Frost, Heimberg ve Rhéaume, 2003; Leckman, Walker, Goodman, Pauls ve Cohen, 1994); ***sensoryel fenomenler*** (Miguel ve ark., 2000); ***algının duyarlılığı*** (Veale ve ark., 1996) ve ***yedasentience*** (Szechtman ve Woody, 2004) ile ilgili daha çok örnek söz konusudur. Tüm bunlar OKB'de pek rastlanmayan yaşantılardır. Leckman (1995) ve Miguel (2000), klinik örneklemlerle yaptıkları çalışmada, hastaların neredeyse yarıdan fazlasının, eksiklik veya bir şeyler eksik duygusunu gidermek için kompulsiyonlara başvurduğunu söylemişlerdir.

Vaka Örneği

Anne 34 yaşındaydı ve bekârdı. Bir hukuk firmasında çalışmaktayken malûlen emekli olmuştu. Başvuru sırasındaki ana belirtisi kaçınma davranışı idi. Vergi iadesi formu doldurmuyordu. Meslek kaydını yenilemesi gerekiyordu ancak gerekli formları doldurmadığı için üç yıldır başvurusunu yapamıyordu. Çok eskiden el sanatlarıyla uğraşmayı seviyordu. Şu an ise ne yeni bir şeye başlayabiliyor ne de önceki projelerini tamamlayabiliyordu. Çünkü en iyisini nasıl yapacağı, yaptığı şeyin nasıl görüneceği, ne zaman "tamamlanmış" denilebileceği konularında yaşadığı kararsızlığın işkencesini çekiyordu. Değerlendirme sırasında Anne, öteden beri eylemler ve kararlar konusunda hep bir eksiklik hissettiğini söylemişti. Özellikle sonucu açık olan durumlarda -bir de yazılı bir şey varsa- durumu tartamadığı için, bunu daha çok yaşamaktaydı. Örneğin yazarken hem içerik (hangi sözcükleri seçmek gerek,

ne kadar yazmak gerek gibi) hem de yazının görünüşü (yazı sayfada nasıl konumlandırılacak, harfler ne kadar büyük olacak gibi) konusunda bir türlü tatmin olmuyordu. Tüm bu güçlükler obsesyonel nitelikli üç temada bir araya gelmekteydi: (a) Davranış, yazı söz konusu olduğunda görünüş ve içerik olarak eksiksiz olma ihtiyacı (b) Gereksiz ayrıntıları bilmek ve anımsamak ihtiyacı (c) Ortamın simetri sergilemesine ve düzgün olmasına duyulan ihtiyaç.

Kaçınma davranışı temel stratejisi olmakla birlikte (Anne, zihinsel uğraşları sonucu oluşan huzursuzluğu idare edebiliyordu), kompulsif ritüeller de sergiliyordu. Bunlar, (a) Ritüelleştirme (ardışık sıralama) ve günlük aktivitelerin yavaşlaması (b) Aşikâr hata kontrolü (c) Belgelerin tekrar tekrar okunması veya yazılması (d) En iyisini yapmak adına zihinsel bir gözden geçirmeydi. Anne, zamanını ritüelleri için harcıyordu, geçici kurallarla, işini nasıl sonlandıracağıyla meşguldü. Örneğin çalıştığı büroda çok kısa bir hukuk özeti yazması gerektiğinde, bunun için son altı ayın depolanmış her raporuna bakmak istiyordu. Tekrar tekrar yaptığı şeylerden dolayı bazen tıkanıyor, günlük evrakları tamamlayamıyordu. Şimdi, benzer duygular tüm yaşamını kuşatmış ve işten ayrılarak eve çekilmişti. Günlerini TV seyrederek, ailenin getir götür işlerini yaparak ve internette kendisine yardımcı olacak siteleri tarayarak geçirmekteydi.

Etioloji

Ampirik araştırmaların yokluğuna karşın, eksiklik duygusu üzerine iki kuramsal yaklaşım vardır: Kognitif-davranışsal ve genel yetersizlik. Önemli noktalarda birbirinden farklılaşmakla birlikte, yaygın olan kognitif-davranışçı OKB modelleri, şu öz çevresinde gelişmektedir: Emosyonel tepkiler, zararsız, işgalci düşüncelerin yol açtığı, tehdide yönelik duygular sonucu oluşmaktadır (Rachman, 1997, 1998; Salkovskis, 1985). Hastanın, "Zihnimi işgal eden düşünceler doğrultusunda davranmam halinde sevdiklerim zarar görecek," şeklindeki hükmü, temeldeki bir yanlış inanıştan veya "Bir şeyi düşünmek, olması için yeterlidir" diye formüle edilebilecek düşünce şemasından kaynaklanmakta olup, ilgili yaşantı daha sonra edinilmektedir. Yaklaşımın davranışçı içeriğine gelince; tehdide bağlı durumlar sonucu oluşan hükümler, kaçınma davranışı veya eşdeğer unsuru olan kompulsif davranış nedeniyle sönmemektedir. Pasif veya aktif nitelikli önleme stratejileri, anında gelişen anksiyeteye iyi geldiği için bir noktada başarı sağlamaktadır. Çünkü negatif olarak pekiştirilmekte, bir tür kişisel devamlılık sağlanmaktadır. OKB belirtilerinin devamlılık kazanmasında, yaklaşımın davranışsal anlatımı açıklayıcı olsa da, obsesif nitelikli ank-

siyetenin ilk planda nasıl doğduğunu anlamakta, kognitif komponent oldukça faydalıdır.

Bu bakış açısının eksiklik belirtilerinde uygulamaya konulması, en açıklayıcı yaklaşımlardan biri olmakla birlikte, Salkovskis ve Forrester (2002), "eksik bir şey var" yaşantısının, kişinin düşünce ve eylemlerinin ağırlığıyla oluşan sapmış hükümlere bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir. Salkovskis ve Forrester, böylesi yaşantıların içsel ölçütler haline geldiğini, giderek artan bir kanıt ihtiyacı doğurduğunu, bunlar doğru yapıldığı takdirde olumsuz sonuçlara yol açmayacağı şeklindeki hükmün yerleşmesini simgelediğini söylemişlerdir. Hayalden yoksun kararlar, hasta tarafından, kendisini sorumlu hissettiği olumsuz sonuçları engelleyecek düşünceler değerinde görülmektedir. Bu, en küçük şeyler (ayakkabı bağlama, elbise asma şekli vs.) karşısında bile yaşantıların nasıl ritüelleştiğini açıklamaktadır.

Eksiklik duygusunu kognitif davranışçı açıdan açıklayan bir yayın, henüz yoktur. Bununla birlikte klinik araştırmaları ve klinik dışı katılımcılarla gerçekleştirilen araştırmalar, söz konusu modelle ilgili kimi sorunlar ortaya koymaktadır. Örneğin hasta anlatımları, spesifik negatif sonuçları, negatif affektin ısrarcılığı gibi hususları dışarıda bırakmaktadır (Rasmussen ve Eisen, 1992b; Summerfeldt, 2004, 2007; Tallis, 1996). Diğer bir sorun, affektif şiddetin, zayıf içgörünün veya ko-morbiditenin olmadığı analog örneklemlere dayanan araştırmaların, simetri davranışlarının, "bir şey eksik" yaşantılarının, korku duyulan sonuçlardan görece bağımsız olduğu sonucuna varmasıdır (Coles, Heimberg, Frost ve Steketee, 2005; Radomsky ve Rachman, 2004). Hasta anlatımlarında korku duyulan durumlarla ilişkili anksiyetenin -beklenti anksiyetesi- yer almaması, bir başka göze çarpan husustur. Elde ettiğimiz ilk sonuçlara göre, eksiklik duygusunun düşük olduğu OKB vakaları ile yüksek olduğu vakalar karşılaştırıldığında, -nasıl eyleme dönüştürüldüğünden bağımsız olarak- ikinci grupta anksiyetenin yüksek olduğu görülür (belirti ağırlıklı bir durum, bir özellik veya sıkıntılı bir zarar önleme kaçınması söz konusudur). Dahası, hasta öykülerinde, zarara yol açma şeklindeki obsesyonel düşünce bildirilmemektedir. Çok daha fazla araştırma gerektirse de, kognitif-davranışçı yaklaşımda anahtar niteliğinde üç noktadan söz edilebilir: (a) Tetikleyen uyaranlar (b) Affektin anksiyete sergilemesi (c) Affektin doğduğu düşünülen tehditkâr hükümler.

İlk modelin aksine, ikinci model zaten varolan patolojik süreçler anlayışını benimsemektedir ve eksiklik duygusuna uygulanması halinde, entrensek nitelikli affektif bozukluğun sorunlu yorum ve davranışlardan önce geldiği görüşüne sahiptir. OKB'deki fonksiyon aksamasının basal ganglionları da içine alan orbitofrontal-kor-

tikal bir devre bozukluğuna bağlı olduğuna dair, birbirine yaklaşan bulgular söz konusudur (Whiteside, Port, Abramowitz, 2004). Söz konusu devrenin, davranışsal yanıtların seçiminde, amaçlı davranışların sıralanmasında, feedback yanıtları arasında değişen önceliklerin belirlenmesinde rol oynadığı düşünülmektedir (Graybiel, 1998; Rauch ve Savage, 1997). Bu bağlantıların, insanda tamlık duygusu şeklindeki subjektif hissin oluşmasına (bir davranışın ortaya çıkması, diğerinin kendi kendine sönmesi gibi) katkıda bulunduğunu düşünmek makuldur. Fonksiyon bozukluğu halinde, herhangi bir nedene dayanmayan ancak ısrarlı olan bir "yanlış alarm" uyarısı oluşmakta ve kişiyi sürekli olarak bu yanlışı düzeltmesi için dürtüklemektedir (Pitman, 1987a, Schwartz, 1999). Bu verilere dayanarak, eksiklik duygusunun özünün, emosyonel yaşantının kullanılabilmesinde ve davranışa rehberlik eden sensoryel feedback'te ortaya çıkan bir bozukluk olduğu düşünülebilir. Bu yaklaşım, "Tamam, biliyorum!" hissi ile içsel işaretin erkenden kesilmesini de açıklamaktadır. Söz konusu his, kişiye "Tamam, amaca ulaşıldı!" işaretini vermekten sorumludur. OKB'deki eksiklik duygusu, bu işlevde ömür boyu görülen bir bozukluğun (çoğu zaman telafi edici nitelikte) etkilerini gösterebilir.

Tedavi

Eksiklik duygusu belirtileri için önerilen doğrudan bir tedavi yoktur. Varolan ampirik ve kuramsal çalışmalar, mevcut psikolojik müdahalelerle (örneğin ERP) alınan iyi sonuçların, OKB'nin bu özel şekline teşmil edilemeyeceğini göstermektedir. Bael, Baer ve Otto (1996), değişik belirtilere sahip farklı OKB alttiplerinde uygulanan davranış tedavisi sonuçlarının gözden geçirildiği bir çalışmada, kontrol etme, biriktirme, simetri ve sayma ritüellerinin (eksiklik duygusu ile en çok ilgili olanlar) örneklemlerde yeterince temsil edilmediğini bulgulamışlardır. Bu, bu gibi hastalardaki tedaviye karşı koyma, tedaviden erken ayrılma oranlarının yüksekliğini yansıtmaktadır. Ya da belki bu tür OKB belirtileri için davranışçı müdahale şeması düzenlemek daha zordur. Eksiklik duygusu özelinde görülen, korkulan sonuçlarla ilgili obsesif düşüncelerin yer almaması olgusu, tedaviye engel hususlardan biri olarak düşünülebilir. Foa, Abramowitz, Franklin ve Kozak (1999), anlatımlarında söz konusu hallere yer vermeyen hastaların, ERP uygulamasından, obsesyonel korkulara yer veren hastalara kıyasla daha az yararlandığı görüşündedir. Bunun nedeni, ERP'nin özgül obsesif düşüncelerin gerçek dışılığını ortaya koymasıdır. Foa ve Kozak (1986), korkulan sonuçlarla ilgili olasılık kestirimlerindeki azalmanın, OKB belirtilerinde de azalmaya yol açtığını öne sürmüşlerdir. Çünkü sonuçta korku şema-

ları değişmekte, ERP tekrar tekrar korkulacak bir şey olmadığını ortaya koymaktadır. Bu düşüncelerden yola çıkarak, eksiklik duygusu olan OKB hastalarında BDT uygulamasının zor olduğu, uygulanması halindeyse pek etkili olmayacağı sonucuna varabiliriz.

Yakın tarihli iki çalışma, ampirik olarak türetilen belirti tabanlı alttipler ve tedavi sonuçları arasındaki bağlantıyı araştırmıştır. Her iki çalışmada da belirtiler Y-BOCS (Yale-Brown Obsesif-Kompulsif Ölçeği) ile değerlendirilmiştir (Y-BOCS, Goodman ve ark., 1989). Bilindiği gibi ölçek, belirti boyutlarının hesaplanma şeklini sınırlamaktadır (Summerfeldt ve ark., 2004). Mataix-Cols, Marks, Greist, Kozak ve Baer (2002), bilgisayar deneyi ile OKB'de doktor gözetimindeki davranış tedavisini karşılaştıran randomize, kontrollü bir çalışmada, simetri ve sıralama davranışının, tedavi uyumunu ve sonucunu kestirmekte işe yarayacak belirtiler arasında olmadığını söylemişlerdir. Abramowitz, Franklin, Schwartz ve Furr başka bir çalışmada (2003), biriktirme belirtisinin, tek başına, zayıf ERP yanıtını yordayabileceğini, kalan belirtiler (kirlilik, zarar verme, kabul edilemez obsesyonlar, simetri) arasında, tedavi yanıtının simetri belirtisiyle bağlantılı olduğunu ortaya koymuşlardır. Simetri kümesinde olanlar (istatistiksel olarak anlamsız olmakla birlikte), bütün hastalar arasında tedaviden erken ayrılma oranı en yüksek olanlardır. Bu, biriktirme kümesindeki hastaların durumuna benzemektedir.

Belirti alt kümelerine değil de deskriptif özelliklere dayanan bildirimlerde, eksiklik duygusu taşıyanların tedaviye sınırlı yanıt verdiği belirtilmektedir. Tallis (1996), kirlilik korkusu olmayan ancak mükemmeliyetçilik görülen temizleme ritüeli hastalarının bulunduğu bir vaka serisinde, ERP ile sağlanan iyileşmenin, SSRI kullanımı ve BDT'den daha başarılı olmasına rağmen, uzun sürede ihmal edilebilir olduğunu göstermiştir. Tedavi sonrası iyileşme eğilimi, korktuğu sonuçları dile getirmeyen OKB hastalarında -aksini yapanlarla kıyaslandığında- daha azdır (Foa ve ark., 1999). Özetleyecek olursak, eksiklik duygusunda görülen aşikâr belirtilerin ve temel karakteristiklerin, kognitif müdahalelere ve BDT'ye en az derecede yanıt verdiği tespit edilmiştir. Varolan kognitif modellerdeki kimi adaptasyonların bu konuda yardımcı olacağı ifade edilmişse de (Summerfeldt, 20004), bu saptama henüz sistematik bir araştırmaya konu olmamıştır.

Eksiklik duygusu belirtileri olan OKB hastalarının tedavisinde, bugünkü literatüre göre en iyi seçenek, komplikasyonlarına ve zayıf sonuçlara karşın ERP'dir. ERP'nin etkinliğinin arkasındaki ön kabul, sönme ilkesidir: Koşullu tepkinin giderek azalması, anksiyetenin pekişmemesi. Bu model en çok anksiyeteye uygulanma-

sına karşın temel ilkeleri, eksiklik duyusu gibi içeriden gelen, koşullanmış bir tepki niteliği göstermeyen diğer emosyonel haller için de geçerli olabilmektedir. Düşünülmeden yapılan, öğrenmeye bağlı olmayan davranışlarla ilgili olan uygulamalar için ***alışkanlık (habituation)*** sözcüğü kullanılmaktadır. Klinisyen, hastayı tedavi modeline alıştırırken, tedaviyi, değişmez durumlara alışmakla kıyaslayabilir (hasta, geri plandaki rahatsız edici bir gürültüye maruz kaldığında, zaman geçtikçe neler görüldüğü gibi).

Tedavi Stratejileri

Anne'e OKB tanısı koyulmuştu. Eksiklik duygusu şeklinde obsesyonları vardı. En olağan işler için bile katı kuralları uyguluyordu, hiçbir amaca hizmet etmeyen bir "her şey tam olsun" çabası içindeydi. Bunlara karşın inatçı bir eksiklik duygusu yaşamaktaydı. Ritüelleri artıyor, duygu durumu tırmanıyor, erteleme ve uç derecede kaçınma davranışları sergiliyordu. Anne için standart zaman sınırlı bir ERP uygulaması planlandı. Amaç, obsesyonları konusunda duyarsızlaşmasını ve eksiklik duygusu ile ortaya çıkan kompulsif strateji örüntülerinin zayıflamasını sağlamaktı. Plan, Anne'in, giderek artan bir biçimde, eksiklik duygusuna yol açacak durumlarla yüzleşmesi şeklindeydi. Kendisine, ritüellerden ve huzursuzluğa sebep olduğunu düşündüğü kaçınma davranışından uzak kalması söylenmişti. Anne gibi vakalarda belirtilerin yaygınlığı, sınırlı maruz bırakma uygulamasının, gün boyu devam eden maruz bırakma uygulamasıyla kıyaslandığında daha az yararlı olduğunu gösteriyordu.

Tedavi, Steketee (1999), Kozak ve Foa (1997) tarafından modellenmiş 16 oturumluk ERP uygulamasına dayanıyordu. İlk beş hafta için, haftada 60-90 dakikalık iki seans yapıldı. Daha sonra haftada dört seansa çıkıldı. Sonra iki haftada bir uygulanmaya başlandı. Tedavi süreci, (a) Psiko-eğitim; özelde eksiklik duygusu olmak üzere OKB'de davranışsal modelin kullanımı konusunda hastayı bilgilendirmek ve alıştırmak (b) Bilgi toplama ve tedavi planlaması; uyarıcılar, ritüeller, kaçınma davranışlarını öğrenme ve tedavi hiyerarşisini kurma, (c) ERP'de başarı; tedavi sırasında da olmak üzere maruz kalma görevleri, günlük ev ödevleri, huzursuzluk düzeyini kendi kendine belirleme, kendi isteğiyle maruz kalma gibi unsurları içermekteydi.

İlk üç seansta bilgi toplama, tedavi planlaması yapıldı. Ayrıca ERP tekniklerinin kullanılma gerekçesi açıklanarak Anne için belli bir nedensellik oluşturulmaya çalışıldı. Kavramsal modeli içselleştirmesine, modelin unsurlarını kendi belirtilerine uygulamasına yardım edildi. ERP'nin amacının, çektiği sensoryal ve affektif nitelikli huzursuzluğa (örneğin eksiklik duygusu) alışmasına yardımcı olmak olduğu hastaya anlatıldı. Hedef, eksiklik duygusu ile buna yol açan ritüeller arasındaki bağlan-

tıları azaltmak ya da bir hastamızın sözleri ile, " mâlum duyguya bağışık hale gelmek" olarak belirlenmişti.

Self-monitoring (hastanın kendini gözlemlemesi) uygulaması ile, Anne'in tamlık duygusuna ne denli ihtiyaç duyduğu ortaya çıktı. Anne'in, obsesyonları ve ritüellerine yol açan tetikleyiciler üzerine yazdığı altı sayfalık yazı, maruz bırakma alıştırmasına uygun bir hiyerarşi haline getirilmeliydi. Dördüncü haftaya gelindiğinde belirtiye özgü durum, kişisel özellikler, hastaya özgü zarar önleme amaçlı davranışlar olmak üzere bu da yapıldı (Bk. Tablo 4-1 ve Tablo 4-2).

Tablo 4.1 Anne'de kullanılan Maruz Bırakma Hiyerarşisi: Yazdıkları doğrultusunda

Madde	SDUs
Hukukçunun okuyacağı bir dava dilekçesi yaz	100
Gelen bir iş mektubunda bir hususu yanıtla	90
Paragraf halinde dava dilekçesi taslağı hazırla (zaman sınırlı)	85
Ana başlıklar halinde dava dilekçesi hazırla (zaman sınırlı)	80
Ana başlıklar halinde bir dava için görüş taslağı hazırla	75
Arkadaşına göndereceğin bir mektup yaz (en son şekliyle)	70
Ana başlıklar halinde güncellenmiş özet taslağı	65
Bir dergi yazısı için ana başlıklar halinde özet taslak	55
Ana başlıklar halinde yakın bir arkadaşa yazılmış not taslağı	45
Dergi yazısının bir paragrafının ana başlıklar halinde taslak özeti	35
Son bir saatte yaptıklarının ana başlıklar halinde taslak özeti	30
Bir meslek makalesinin bir paragrafının ana başlıklar halinde taslak özeti	50
Bir meslek makalesinden ana başlıklar halinde hazırlanmış değerlendirme özet taslağı	60

Not: SUDS, subjective unit of discomfort. (Subjektif nitelikli huzursuz hissetme birimi)

Tablo 4.2 Anne için Maruz Kalma Hiyerarşisi: Günlük Aktiviteler

Madde	SUDs
Belgeleri sırala: Dosyala veya at	100
Projeyi bitirme aşamasına gel: İşaretle veya sil	90
Bir koli dolusu kitabı dökümle: Al, at veya birine ver	80
Rafta duran el işi süsleri düzenle	75
Aileden birisine doğum günü hediyesi al	70
Proje üzerinde, birkaç dakika içinde bitirecek biçimde çalış	65
Bir koli dolusu elbiseyi dök: Sakla, at veya birine ver	55
Beş dakika içerisinde kitaplıktan bir kitap seç	45
Arkadaş veya aile üyesi için bir tane doğum günü kartı seç	50
Üç dakika içerisinde yatağı yap	30
Evden 25-30 metre uzaklaşmak üzere en çok beş dakika içerisinde hazırlan	60
Kahvaltıdan önceki beş dakika içerisinde o gün ne giyeceğini seç	35

Maruz bırakma tedavisi, Anne için hazırlanan yazma hiyerarşisinin ikinci maddesiyle başladı: Bir gazete makalesinden hazırlanmış ve başlıklar şeklinde düzenlenmiş taslak özet. Anne, hazırlayacağı belgeyi içerik ve biçem açısından kontrol etmek, yeniden kontrol etmek için çok zamanı olsun istedi. Daha sonra onu - rastlantısal olmak, zaman sınırlaması ve sensoryal değişim odağında - huzursuzluk uyandıran diğer seçenekler konusunda beyin fırtınasına tâbi tuttuk. Anne seansı sürdürürken, beşer dakikalık aralarla 0 ila 100 arasında olmak üzere Subjektif Huzursuzluk Birimi (SUDS) hesaplamasını kayıt altına aldık. Bu arada terapist Anne'e rehberlik etmekteydi; odaklanmasını korumasını sağlıyor, yaşadığı huzursuzluğu hesaplıyor, söylenenleri nasıl en iyi biçimde yapacağını bildiriyor ve SUDS düşerken bunu başlatan şeyi hastanın keşfetmesi için onu cesaretlendiriyordu. Amaç, maruz bırakma alıştırmasının SUDS puanları düşene dek aktif olarak sürmesiydi.

Anne, ıvır zıvır olduğu apaçık ortada olan bir deneye maruz kalmanın saçmalık olduğu şeklindeki görüşünü dile getirdi. Buna karşın alıştırma başladığında SUD puanı 30-60'a kadar yükselmişti. Alıştırma sırasında, söylenilenleri yerine getiriyordu ve SUDS puanının düştüğünü görünce çok şaşırmıştı. SUDS değerleri yarım saat içerisinde başlangıç seviyesine dönmüştü. Bu, kendini teslim ettiği kompulsif dürtünün -ne kadar direnirse direnşin- kendiliğinden azalabileceği hususunda Anne ile konuşma fırsatı yaratmıştı. Bunun üzerine Anne, öğrendiklerini daha zor du-

rumlarda uygulamaya koyuldu. Seanstan ayrılırken yüzleşme ile ilgili ev ödevleri verildi: Gazete makalesi okumak, hiyerarşi listesinden daha az SUDS puanlı bir madde seçerek yapmak ve günlük yaşamla ilgili başka bir eylem! Günlük aktivitelerde ritüelleştirme ve katılık gibi özellikler, eksiklik duygusuna dair sonuçlardan biridir. Bir hastamızın ifade ettiği üzere, "Önemli olan zaman değil tarzdır!" Dolayısıyla ritüelleri önleme planlaması yaparken, sadece süreyi değil, davranışların yapısındaki katılığı da azaltacak yöntemleri oluşturmak gerekmektedir. Anne, en basit davranışları bile tamamlarken çok zaman harcıyordu. Çünkü davranışın titiz bir biçimde yerine getirilmesi ve tekrar edilmesi gerekmekteydi. Anne'deki belirtileri iyice kavramanın yanı sıra yaratıcı olabilmek için, söz konusu davranışları ritüel halinden çıkarabilecek iyi bir planlamaya ihtiyaç vardı. Örnekleyecek olursak, aşağıda yazılı olanlar, Anne'in günlük ödevleri başlatabilmesine ve esneklik içinde tamamlayabilmesine yardım etmek üzere belirlendi:

> Beş dakika içerisinde eşyalarını koyduğun koliyi boşat ve kendine bir çalışma tablosu hazırla. Daha sonra kalk, yazma ödevini yap. Dön, koliyi boşaltmak için beş dakika daha çalış. Kalk, dolaş, sonra dönerek beş dakika daha aynı şeyi yap (kolileri boşaltmak için beşer dakikalık üç devre vardır. Bunlar, başka günlük aktivitelerle kesintiye uğramaktadır.).

Maruz bırakma uygulamaları her aşamada bir davranışın yerleşeceği şekilde devam etti. Hiyerarşi çizelgesindeki her madde için SUDS değerlerindeki azalma 60-90 dakika almaktaydı. Böyle bir süreye ulaşabilmek, diğer ritüel önleme yöntemlerinde olduğu gibi ERP'de de, hastaların tedavi stratejilerine uyum göstermesine bağlıdır. Birkaç başlangıç seansından sonra Anne, eksiklik duygusuna, obsesyona ve aşırı huzursuzluğa yol açacak olan, ritüelin karşıtı bir hareketi yapmaktansa, basitçe kompulsiyondan uzak kalmanın daha az sıkıntı yarattığını bildirdi. Her hiyerarşi basamağının başlangıcında, önceki tecrübelerin yenilere engel olmaması için fikir geliştirildi. Anne, ev ödevlerini yaparken SUDS puanlarını maksimize etmek için uygulama yönergelerini kendi kararlarına göre değiştirdi. Amaç, davranışın değişmesi ve buna yönelik bir seçim yapılabilmesiydi. Bu yolla, huzursuzluğu azaltmak yerine maksimize ederek, spontanlık ve seçim yapabilme nihai amacına ulaşılmaktadır.

Sekizinci seansa gelindiğinde Anne, ERP ilkelerini yaşamının pek çok alanına uygulamaktaydı. Maruz kalma felsefesini benimsemişti. 11.seansa gelindiğinde, her iki hiyerarşi listesinde yer alan en zor şeyleri ele almaya başlamıştı. 15 gün aralıkla yapılan son iki seansta, tedavide gerçekleşen kazanımlar üzerinde duruldu. Anne

ve eksiklik duygusuna bağlı belirtiler taşıyan diğer hastalarda, iki unsur ayrıcalıklı bir dikkati gerektirmektedir. İlki, "normal" davranışa dönmektir. Tedavinin sonunda hastaya özgürce seçilmiş davranışlarla kompulsif davranışlar arasındaki ayrımın önemi anlatılır. İkincisiyse yeni belirtilerle ve relapsla nasıl baş edileceği hususudur. Sahip olduğu yeni becerileri hastaya anımsatmakta yarar vardır: (a) İçeriği ne olursa olsun ortaya çıkan obsesyon ve kompulsiyonları tanımak (b) Bunlarla baş ederken tedavide öğrendiği ERP yöntemlerini kullanmak.

Anne, tedavi bittikten sonra, izleme görüşmesi için geldiğinde, eksiklik duygusunun "hep orada olduğunu" söyledi. Ama davranışları üzerindeki etkisi daha azdı. Söyledikleri, yapılan değerlendirmelerle doğrulandı. Tedaviden 6 ay sonra Anne'deki iyileşme, başlangıca göre %60'a çıkmış, işine geri dönmüştü. Belirtilerle ilgili başarısı, istisnai nitelikteki motivasyonu sayesinde devam etti. Günlük olarak ERP uygulamaktaydı. Ne yazık ki pek çok hasta, tedavi sonrasında ritüellerin dayatmasına direnememektedir. İzleme görüşmelerinde belirlenen kötü prognoz buna bağlıdır (Summerfeldt, 2000).

Önemli Klinik Noktalar

Eksiklik duygusu -taşıdığı özellikler nedeniyle- tedavi gerektiren bir durumdur. Başlama yaşı, belirtilerin ego ile uyumlu (ego-sentonic) olarak yaşanması, kimliğin bir unsuru olarak algılanması özellikle dikkat edilmesi gereken noktalardır. Çocukluk dönemi OKB'sinde en yüksek oranda görülen belirtiler sıraya koyma, düzenleme, simetridir (Masi ve ark., 2005). Erken başlayan OKB ile erişkinlikteki simetri belirtileri ilişkilidir (Denys, de Gaus, van Megen ve Westenberg, 2004; Hasler ve ark., 2005). Bizim kendi çalışmalarımızdan derlediklerimize göre bu tür OKB, erken başlangıçlı olmanın yanı sıra mükemmeliyetçilik, "aynılık" arama gibi belirtileri de sergilemektedir. Bu insanların pek çoğu, söz konusu belirtilerin kendilerini bildiklerinden bu yana var olduğunu bildirmiştir. Bu gibi vakalarda kişilik özellikleri ile OKB belirtileri arasında ayrım yapmak zordur. Bunun nedeni belirtilerin adeta kişinin bir uzantısı haline gelmesi, kişinin davranış repertuvarında yer almış olmasıdır. Gerçekten de araştırmalarımız ve gözlemlerimiz, hastaların eksiklik duygusunu, ego ile uyumlu (ego-sentonik) olarak yaşadığına işaret etmektedir. Bundan sonraki bölümde ele alınacağı üzere, söz konusu özellikler tedaviyle oldukça yakından bağlantılıdır.

Sorun Giderme

Psiko-eğitim, Denetleme ve Planlama

Erken başlangıçlar ve eksiklik duygusu yaşantısının uzun süre devam ediyor olması -Anne gibi hastaların- OKB eğilimlerine yönelik alışkanlıklar geliştirmesine yol açmaktadır. Çünkü bu kişiler, kontrol-edilemezlik ve sorun taşıyan motivasyon biçimleri üzerinde pek az düşünmektedirler. Bu nedenle OKB gibi bir zorluk söz konusu olduğunda, sorunu çok iyi belirlemek gerekmektedir. Kişinin kendi kendini denetlemesi, değerlendirmesi bu noktada yararlıdır. Çünkü hasta, kafa karıştırıcı yaşantılarıyla ilgili belli bir dil edinmiştir. İlave olarak bu durumlar, Schwartz'ın (1966) belirlediklerine benzeyen stratejileri kullanarak, böylesi yaşantıları OKB olarak adlandırmamız ve belirtilerin OKB'ye bağlı olduğunu düşünmemiz konusunda bizi yüreklendirmektedir.

Eksiklik duygusu yaşantılarının uzun süre devam etmesi ve ego ile uyumlu olması, hastanın tedaviye yönelik ambivalansına (ve elbette değişme motivasyonun azalmasına) yol açmaktadır. OKB'nin süresi ve gücü göz önüne alınırsa söz konusu ambivalans anlaşılır olmaktadır. Klinisyen, ancak bundan sonra, hastasının, tedavinin amacının alışkanlık taşıyan eylemlerini sonlandırmak olduğunu ve bunu için bir şeyi yapmak zorunda kalmak ile yapmayı seçmek arasındaki farkı algılamasını sağlayabilir. Önemli bir diğer teknik OKB belirtilerinin yol açtığı bedelin hasta tarafından fark edilmesini sağlamaktır (örneğin bunların, insanlarla ilişkilerini, işini ve gelecek planlarını olumsuz etkilemesi). Bu farkındalık, bu konuda hastanın yazdığı bir metinle veya Anthony ve Swinson'un (1998) bir tür kendine yardım kitabı olan ***When Perfect Isn't Good Enough (Mükemmellik Aferin Almadığında)*** isimli eserinde gösterilen yazılı alıştırmanın yapılmasıyla sağlanabilmektedir.

Hastanın, obsesyonları tetikleyen unsurları denetlemesi, kaçınma davranışları ve ritüeller, hem hasta hem de klinisyen için işlevsel nitelikli ayrıntılı bir tablo oluşturmaktadır. Eksiklik duygusu belirtilerinin yaygınlığına bakarak, tetikleyicilere yönelik bireysel denetimin son derece şiddetli olabileceğini söyleyebiliriz. Anne ve benzeri diğer hastalar obsesyon ve kompulsiyonları diğer yaşantılardan ayırmanın oldukça güç olduğunu söylemektedirler. Hastanın obsesyon ve kompulsiyonları doğru dürüst tanımlayabilmesini sağlamanın bir yolu da hastaya obsesyon ve kompulsiyonların diğer yaşantılardan farkını öğretmektir. Örneğin belli bir davranışa direnmek güçlü bir emosyonel tepkiye yol açıyorsa bu davranış, olasılıkla kompulsif nitelikli bir ritüeldir. Hastaları, "Belirtiler OKB gibi hissediliyorsa olasılıkla OKB'dir"

yaklaşımını benimsemeleri için yüreklendiriyoruz. Eksiklik duygusu belirtilerinin son derece yaygın olması, tüm çevresel tetikleyicileri ve ritüellerini dökümlemeyi olanaksız kılmaktadır. Bunun yerine bir ana belirtiler kümesininin oluşturulması ve hastanın, bu ve benzerleri üzerinden öz denetim yapması daha uygun olur.

Maruz Kalma ve Ritüel Engellenmesi

Merkezimizde, hastalarımızı maruz kalma aşamaları sırasında, belli bir yönde davranmaları veya hiyerarşi basamaklarında yer alan durumlarla eşdeğer huzursuzluğa yol açacak, planlanmamış durumlara kendilerini maruz bırakmaları için yüreklendirmekteyiz. ERP'yi duruma özgü bir strateji olarak değil bir yaşam biçimi olarak görmelerini istiyoruz. Çoğu hasta için eksiklik duygusu belirtileri, kendini denetleme ve ilerleme raporu yazma gibi eylemlerin kendisi, tedavi için engel oluşturmaktadır. Alıştırmalara –bilerek- spontanlık ve gelişi güzellik katmak suretiyle bu sorunun üstesinden gelinebilir. Örneğin kendini denetleme formlarını (ve tedavi ile ilgili diğer formları) doldurmaya başladığında Anne'e -belli bir sözcük sayısında kalma, zaman sınırlaması gibi nedenlerle- kayıt şeklini değiştirebileceğini, kısaltmalar, kendine has işaretler kullanabileceğini söylemiştik. Başvurduğumuz diğer taktikler arasında, kimi günlerde alıştırmaları es geçmek veya planlanmış ve planlanmamış maruz kalma alıştırmaları arasında gelişigüzel geçişler yapmak da vardır.

Tedavi planlanırken, kompulsiyonların engellenmek istenen niteliklerine göre karar alınmalıdır. Bu anlamda spesifik ritüeller arasında, (a) Belli bir davranış için harcanan zaman (yatak yapmak, belge okumak gibi) (b) Bağlamın denetlenmesi (kesintiye uğramaması ve dikkatin dağılmaması anlamında) (c) İzleyen davranışlar arasındaki süre; burada yavaşlamanın kaynakları için daha kapsamlı bir analiz gerekmektedir (örneğin kontrol etme, zihinsel gözden geçirme, tekrarlama, titizlenme gibi) (d) Tekil davranışların ritüel haline gelmesi veya çoklu davranışların birbirini izleme sürecinin ritüelleşmesi sayılabilir. İşlevsel olarak karşı durulması zor olan eşdeğer diğer davranışlar arasında, bir işi bir başkasına devretmek, genel olarak esneklikten yoksun olmak yer almaktadır.

Ritüel önleme formu ayrıca düşünülmelidir. Eğer çok sayıda günlük aktivite ritüelleşmişse kullanılabilecek muhtelif formlar vardır (Steketee, 1999). İki kısmi ritüel önleme formu *–ritüel sınırlama veya kısaltma-* özellikle işe yaramaktadır. Rachman'a göre (1974) aşırı mükemmeliyetçiliğe bağlı olarak gelişen yavaş hareket etme söz konusu olduğunda, yapılacak şeyi anımsatma, şeklini ve ivmesini belirleme gibi yöntemler oldukça etkilidir. Huzursuzluğu çok fazla olan hastalar için, ritüel önleme açısından ***tepki geciktirmesi*** yaklaşımı ayrıca önem taşımaktadır

(Schwartz, 1996). *Ritüel interruption (ritüeli kesintiye uğratmak)* veya *interference (ritüele ket vurma)* ayrıca yararlı olabilecek yöntemlerdir. Hasta açısından nihai amaç, huzursuzluğun azaltılmasından ziyade spontanlığı kullanabilmek ve davranış seçenekleri arasında seçim yapabilmektir. Bu gibi hastalarla çalışırken, hastada dikkat dağınıklığına yol açan içsel katılığın ve ilkeler doğrultusunda süren maruz kalma ritüelinin ayrımında olmak gerekmektedir.

Tedavinin Sonlandırılması ve Relapsın Önlenmesi

Tedaviden uzun soluklu bir sonuç alabilme çabaları, birbiriyle bağlantılı şu iki noktaya odaklanmaktadır: (a) Belirtileri tanıyabilme becerisi (b) Direnme amaçlı sarf edilen çabalar. Tedavinin başlangıcında önemli olan unsurlardan biri de, hastanın, belirtilerini doğru biçimde belirleyebilmesine yardımcı olmaktır. Belli bir terapist ile temasın kesilmesi halinde hasta bu becerisini kaybedebilir. Bu nedenle hastanın belirtilere odaklanmış dikkatini ve terapide edindiği pratik becerileri canlandırmanın değişik yolları söz konusudur. Bunlardan biri, işe yarayacaksa, ayda bir "ateşleme" seansları programlamaktır. Hastanın yerel bir OKB grubuna katılması da faydalı olabilir (örneğin hastalarımızdan biri OKB Vakfı'na kayıtlı idi. www.ocfoundation.org). Tedavi sonrasında yararlı olan unsurlardan biri de kendine yardım kitaplarıdır. Bununla birlikte, bu tür kitaplarda OKB "klasik" yanlarıyla anlatılmakta ve eksiklik duygusuna bağlı belirtileri olan hastalar tarafından alâkasız görülebilmektedir. Böyle hastalar için Schwartz'ın (1996) ***Brain Lock (Beyin Kilidi)*** isimli kitabıyla, Anthony ve Swinson'un (1998) OKB üzerine okumaları içeren ***When Perfect Isn't Good Enough (Mükemmellik Aferin Almadığında)*** isimli eseri oldukça yararlıdır.

Kompulsiyonların doğru tanımlandığı hallerde bile tedavi kazanımlarının tehlikeye düştüğü ani gelişmeler olabilir. Bu, kompulsiyonlara direnme adına harcanan çabalarla ilgilidir. Böylesi hastalarda değişim motivasyonunu yükseltmek bilhassa önemlidir. Tüm bu sorunları baş gösterdiğinde değil, tedavinin başlangıcında konuşmak, stratejik açıdan çok işe yaramaktadır.

Sonuç

OKB'de eksiklik duygusu belirtilerine sık rastlanır ve bunlar ampirik tabanlı ruhsal tedavileri uygulamaya hazırlanan klinisyenler için adeta bir meydan okumadır. Temel kabul ve inanışlardan kaynaklanan affekt anlayışına bağlı konvansiyonel nitelikli kognitif yaklaşımların aksine, eksiklik duygusunda sensoryel ve affektif bo-

zukluk, birincil nitelikli ve dürtüseldir. BDT'nin davranışçı komponenti, hastada rahatsızlığa yol açan sensoryel ve affektif yaşantıya yönelik alışkanlıkların yerleşmesine yöneliktir. Burada anlatılan hastanın tedavisi başarıyla sonuçlanmış olmasına karşın, belirtilerin uzun süreli ve ego ile uyumlu olması, daha derindeki içsel hallerle bağlantısı, tedavi planlamasını olumsuz etkilemekte hatta kazanımların kaybolmasına yol açarak tedavinin bitmesine neden olmaktadır. Burada sözü edilen stratejiler, etkili bir tedavi için, potansiyel engeller karşısında nasıl davranılacağına dair klinisyenlere yardım etmek amacıyla sunulmuştur.

Kaynakça

Abramowitz, J. S., Franklin, M. E., Schwartz, S. A., & Furr, J. M. (2003). Symptom presentation and outcome of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical and Consulting Psychology, 71*,1049-1057.

Antony, M. M., & Swinson, R. P. (1998). *When perfect isn't good enough: Strategies for coping with perfectionism.* Oakland, CA: New Harbinger.

Ball, S. G., Baer, L., & Otto, M. W. (1996). Symptom subtypes of obsessive-compulsive disorder in behavioral treatment studies: A quantitative review. *Behaviour Research and Therapy, 47,* 47-51.

Coles, M. E., Frost, R. O., Heimberg, R. G., & Rheaume, J. (2003). "Not just right experiences": Perfectionism, obsessive-compulsive features and general psychopathology. *Behaviour Research and Therapy, 41,* 681-700.

Coles, M. E., Heimberg, R. G., Frost, R. O., & Steketee, G. (2005). Not just right experiences and obsessive compulsive features: Experimental and self-monitoring perspectives. *Behaviour Research and Therapy, 43*,153-167.

Denys, D., de Geus, F., van Megen, H. J. G. M., & Westenberg, H. G. M. (2004). Use of factor analysis to detect potential phenotypes in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 128,* 273-280.

Foa, E. B., Abramowitz, J. S., Franklin, M. E., & Kozak, M. J. (1999). Feared consequences, fixity of belief, and treatment outcome in patients with obsessive-compulsive disorder. *Behavior Therapy, 30,* 717-724.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information, *Psychological Bulletin, 99,* 20-35.

Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L. (1989). Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: Part I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry, 46,* 1006-1011.

Graybiel, A. M. (1998). The basal ganglia and chunking of action repertoires. *Neurobiology of Learning and Memory, 70*,119-136.

Hasler, G., LaSalle-Ricci, V. H., Ronquillo, J. G., Crawley, S. A., Cochran, L. W., Kazu-

ba, D. (2005). Obsessive-compulsive disorder symptom dimensions show specific relationships to psychiatric comorbidity. *Psychiatry Research, 235*,121-132.

Kozak, M. J., & Foa, E. B. (1997). *Mastery of obsessive-compulsive disorder: A cognitive-behavioral approach, therapist guide.* Toronto, ON: The Psychological Corporation.

Leckman, J. F., Grice, D. E., Barr, L. C., de Vries, A. L. C., Martin, C., Cohen, D. J. (1995). Tic-related vs. non-tic-related obsessive compulsive disorder. *Anxiety, 1,* 208-215.

Leckman, J. F., Walker, D. E. Goodman, W. K., Pauls, D. L., & Cohen, D. J. (1994). "Just right" perceptions associated with compulsive behavior in Tourette's syndrome. *American Journal of Psychiatry, 151,* 675-680.

Masi, G., Millepiedi, S., Mucci, M., Bertini, N., Milantoni, L, & Arcangeli, F. (2005). A naturalistic study of referred children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 44,* 673-681.

Mataix-Cols, D., do Rosario-Campos, M. C., & Leckman, J. F. (2005). A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 162,* 228-238.

Mataix-Cols, D., Marks, I. M., Greist, J. H., Kobak, K. A., & Baer, L. (2002). Obsessive-compulsive symptom dimensions as predictors of compliance with and response to behaviour therapy: Results from a controlled trial. *Psychotherapy & Psychosomatics, 71,* 255-262.

Miguel, E. C., do Rosario-Campos, M.C., da Silva, P. H., do Valle, R., Rauch, S. L., Coffey, B. J. (2000). Sensory phenomena in obsessive-compulsive disorder and Tourette's disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 61,* 150-156.

Pitman, R. K. (1987a). A cybernetic model of obsessive-compulsive psychopathology. *Comprehensive Psychiatry, 28,* 334-343.

Pitman, R. K. (1987b). Pierre Janet on obsessive-compulsive disorder (1903). *Archives of General Psychiatry, 44,* 226-232.

Rachman, S. (1974). Primary obsessional slowness. *Behaviour Research and Therapy, 12,* 9-18.

Rachman, S. (1997). A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy, 35,* 793-802.

Rachman, S. (1998). A cognitive theory of obsessions: Elaborations. *Behaviour Research and Therapy, 36,* 385-401.

Radomsky, A. S., & Rachman, S. (2004). Symmetry, ordering and arranging compulsive behaviour. *Behaviour Research and Therapy, 4,* 893-913.

Rapoport, J. L. (1991). Basal ganglia dysfunction as a proposed cause of obsessive-compulsive disorder. B. J. Carroll & J. E. Barrett, *Psychopathology and the brain* içinde, s. 77-95. New York: Raven Press.

Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1992a). The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *The Psychiatric Clinics of North America, 15,* 743-758.

Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1992b). The epidemiology and differential diagnosis of

obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychology,* 55 (ek 4), 4-10.

Rauch, S. L., & Savage, C. R. (1997). Neuroimaging and neuropsychology of the striatum: Bridging basic science and clinical practice. *Psychiatric Clinics of North America, 20,* 741-768.

Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive- behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy, 23,* 571-583.

Salkovskis, P. M., & Forrester, E. (2002). Responsibility. R.O. Frost and G. Steketee, *Cognitive approaches to obsessions and compulsions: Theory, assessment, and treatment* içinde, s. 45-61. New York: Pergamon.

Schwartz, J. M. (1996). *Brain lock: Free yourself from obsessive-compulsive behavior.* New York: HarperCollins.

Schwartz, J. M. (1999). A role for volition and attention in the generation of new brain circuitry: Toward a neurobiology of mental force. *Journal of Consciousness Studies, 6,*115-142.

Steketee, G. (1999). *Overcoming obsessive-compulsive disorder: A behavioral and cognitive protocol for the treatment of OCD, therapist protocol.* Oakland, CA: New Harbinger.

Summerfeldt, L. J. (2004). Understanding and treating incompleteness in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychology, 60,*1155-1168. Summerfeldt, L. J. (2007). Treating incompleteness, ordering, and arranging concerns. M. Antony, C., Purdon, & L. J. Summerfeldt, *Psychological Treatment of OCD: Beyond the Basics* içinde, s. 197-208. Washington, DC: American Psychological Association Press.

Summerfeldt, L. J., Kloosterman, P. H., Antony, M. M., Richter, M. A., & Swinson, R. P. (2004). The relationship between miscellaneous symptoms and major symptom factors in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 42,* 1453-1467.

Summerfeldt, L. J., Richter, M. A., Antony, M. M., & Swinson, R. P. (1999). Symptom structure in obsessive-compulsive disorder: A confirmatory factor-analytic study. *Behaviour Research and Therapy, 37,* 297-311.

Szechtman, H., & Woody, E. (2004). Obsessive-compulsive disorder as a disturbance of security motivation. *Psychological Review, 111,* 111-127.

Tallis, F. (1996). Compulsive washing in the absence of phobic and illness anxiety. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 361-362.

Veale, D., Gournay, K., Dryden, W., Boocock, A., Shah, F., Willson, R. (1996). Body dysmorphic disorder: A cognitive behavioral model and pilot randomised controlled trial. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 717-279.

Whiteside, S. P., Port, J. D., & Abramowitz, J. S. (2004). A meta-analysis of functional neuroimaging in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 132,* 69-79.

BÖLÜM BEŞ

Kabul Edilemez Obsesif Düşünceler ve Örtük Ritüeller

Christine Purdon, Ph. D.

Kabul Edilemez Obsesif Düşünceler ve Örtük Ritüellerin Doğası

Obsesyonlar, sıklıkla, kişinin ahlâk sistemini ve değerlerini derinden etkileyecek şiddette iğrenç düşünceler haline dönüşmektedir. Böylesi iğrenç obsesyonlar, (a) Düşünceler, hayaller veya kişinin sevdiği, masum, kendini korumaktan aciz yakınlarına yönelik zarar verme dürtüleri (örneğin yaşlı bir kişinin bebeği balkondan fırlatıp atacağı ya da trafikteyken direksiyonu birden kırıp şerit değiştireceği şeklinde) (b) Cinsel nitelikli obsesyonlar (örneğin muhatabı istemediği halde ona cinsel amaçlı dokunmak, bebeğe yönelik taciz hayalleri) (c) Dini inançları sarsacak düşünceler (örneğin Hazreti İsa ile cinsellik yaşamak; kutsal mekânlarda küfür etmek, günahkâr davranışlarda bulunmak) şeklinde olabilir. Tiksindirici nitelikteki bu obsesyonlar bazen zarar verme kuşkuları şeklinde de görülebilir (örneğin "Farkına varmadan birini mi ezdim?", "Kullandığım tabak temiz değilse, ya herkes zehirlendiyse?" gibi düşünceler veya cinsel içerikli "Bu iğrenç şeyi görmem beni tahrik mi ediyor?" yollu endişeler ya da dinsel içerikli "Tanrıyı darılttım mı?", "Saf olmayan düşüncelerimi dualarıma mı bulaştırdım?" gibi takıntılar)

Tiksindirici nitelikteki obsesyonlar, "iyi" ve "güvenli" düşünce arayışı sonucunda ritüellere yol açabilir. Aşırı bir biçimde dua etme veya daha sık karşılaşılan kontrol etme ritüelleri bunun sonucudur (Abramowitz, Franklin, Schwartz ve Furr, 2003). Kontrol etme davranışı değişik biçimlerde olabilir: Örneğin vur-kaç şeklindeki olaylarla ilgili haberler için gazeteleri inceden inceye taramak; birinin iğrenç nitelikte obsesyonlara sahip olup olmadığını kontrol etmek (cinsel uyanma var mı yok mu diye birinin bedenindeki olası değişiklikleri araştırmak, karşıdaki psikopat

mı değil mi diye izlemek gibi); herhangi bir aksiliğin olmayacağını denetlemek (bıçakların yerinde olup olmadığına bakmak, arabanın doğru şeritte gittiğinden emin olmak gibi); durumu emniyete almak için dolaylı yoldan denetlemek (eşine kendisini tehlikeli görüp görmediğini sormak gibi, Rachman ve Shafran, 1998). Durumun güvenli olduğunu araştırmak, obsesyonun gerçek dışılığından %100 emin olmak amacını gütmektedir.

İğrenç nitelikli obsesyonlar aynı zamanda zihinsel kaçınmaya yol açmaktadır (Rachman, 2007): Bıçakların olduğu yere girmeme, mutfakla meşgul olmama, bebek bakımını reddetme, araba kullanmama, belli renklerden uzak durma (örneğin kanı hatırlattığı için kırmızı), aynı cinsten kişilerle karşılaşmama, dinsel törenlere gitmeme, günaha girme eğilimlerinden kaçınma gibi. OKB'si olan kişiler içsel kaçınma ve düşüncelerini bastırma girişimleri için çok fazla güç harcamaktadırlar.

Vaka Örneği

64 yaşındaki Roger, tedavi için başvurduğunda, torunlarına zararı dokunacağı obsesyonunu taşıyordu. Yakınması başvurudan bir yıl önce başlamıştı. Torunları için salata hazırlarken birden, sebze soyduğu bıçağı en küçük torununun boynuna saplayacağı şeklinde bir dürtme yaşamıştı. Bu düşüncenin doğurduğu huzursuzluk ve buna bağlı olarak birden ortaya çıkan psikopatik eğilimleri sonucu duyduğu kaygı, eğer torunları ile ilgili "güzel" şeyler düşünürse geçecekti. Gün boyu, saatlerce, bir yandan psikopat olmadığına dair deliller arıyor, öte yandan psikopat olduğuna dair sonuçlarla uğraşıyordu. Karısına defalarca, onu bir tehlike olarak görüp görmediğini soruyordu. Roger, torunlarına zarar verme olasılığını yüzde sıfır olarak değerlendirmişti. Öte yandan her türlü kötülüğün onu bulacağını düşünüyordu. Bu nedenle yüz milyonda bir ihtimal bile olsa, böyle bir şey mutlaka onun başına gelirdi. Durumu güvenceye almak amacıyla torunlarıyla bir arada olmaktan kaçınıyordu. Bir süre sonra, kanı hatırlattığı için kırmızı renge zorlukla bakar olmuştu. Olur da gördüğü bir sahne ona "fikir verir" diye televizyon seyredemiyor, keskin nesnelere dokunamıyordu. Durumu, orta şiddette OKB olarak değerlendirildi.

İğrenç Obsesyonlar: OKB'nin Akla Yakın Bir Alttipi

İğrenç obsesyonlar ve kontrol etme kompulsiyonları öteden beri OKB'de bir belirti alttipi olarak tanımlanmaktadır. Rasmussen ve Eisen (1992), 560 kişilik bir örneklem grubunda agresif veya dinsel obsesyonlar ile cinsel obsesyon oranlarını %31 ve %24 olarak bulmuşlardır. Baer (1994), Yale-Brown Obsesif-Kompulsif Skala-

sı'ndaki (Y-BOCS) ana belirtiler üzerinden faktör analizi uygulamıştır. Böylelikle OKB'de görülen obsesyon ve kompulsiyon belirtilerinin şiddet ölçümü yapılabilecekti. Baer, tanımladığı üç obsesyonun (dinsel, cinsel ve agresif) spesifik bir kompulsiyonla bağlantılı olmadığını belirlemiştir. Bu son üç obsesyon ***saf obsesyon*** olarak adlandırılmıştır. O tarihten bu yana benzer sonuçlara ulaşılmıştır (Leckman ve ark., 1997; Mataix-Cols, Rauch, Manzo, Jenike ve Baer, 1999).

Bununla birlikte Summerfeldt, Kloosterman, Anthony, Richter ve Swinson (2004), bu kez muhtelif obsesyon ve kompulsiyonları da katarak, Y-BOCS'nin faktör yapısını yeniden gözden geçirmiştir. Bunlar arasında, kontrol kompulsiyonları ile birlikte görülen agresif/cinsel obsesyonlar, faktör yüklenmesi taşımaktaydı. Bu, agresif ve cinsel obsesyonların örtük kompulsiyonlarla bağlantılı olduğu anlamına geliyordu. Dolayısıyla bunların ***saf obsesyonlar*** olması mümkün değildi. Aynı sonuca ulaşan başka çalışmalar da vardır (Abramowitz ve ark., 2003; Calamari, Wiegartz ve Janeck, 1999; Calamari ve ark., 2004). Söz konusu çalışmalar, birlikte değerlendirildiğinde, kendisine kontrol etme kompulsiyonunun eşlik ettiği, agresif/cinsel/dinsel obsesyonların görüldüğü fenomenolojik olarak farklı bir alttipe işaret etmektedir.

Kuramsal Modeller ve Etiolojik Hususlar

Kognitif-Davranışçı çağdaş OKB modellerine göre, normal düşünceler negatif otomatik düşüncelere doğru değişmekte; tehlikeli, gayri tabii veya zarar verici sayıldıklarından, mutlaka önlem alınması gerektiğine inanılmaktadır. Yıkım doğuracak bu yanlış yorumlamaya bağlı olarak gelişen obsesyon, sıkıntı, suçluluk, utanç, tiksinti, korku ve huzursuzluk yaratmaktadır (Rachman, 1997, 1998; Salkovskis, 1985, 1989, 1999). Bu noktada, söz konusu huzursuzluğu azaltmak amacıyla kompulsif ritüeller gelişmektedir. Huzursuzluğun azalması veya şiddetlenmesinin önlenmesi, kompulsif davranışa yönelik negatif pekiştiren olarak hizmet görmektedir. Dolayısıyla obsesyon oldukça kompulsiyon da olacaktır (Foa ve Tillmans, 1980; Rachman ve Hodgson, 1980; Salkovskis, 1999). Obsesyona dair kötü tetikleyicilerin bildirdiği korkunç sonuçların gerçekleşmemesi, kompulsiyonun başarılı olduğunun göstergesidir (Salkovskis, 1999).

Huzursuzluk nedeni olan düşüncelerin oluşmasını engellemek ya da bunların çabucak üstesinden gelmek için, hem açık (kişiler, yerler ve durumlar) hem de örtük (düşüncelerin bastırılması) kaçınma stratejileri kullanılmaktadır. Kompulsiyonlar ve kaçınma davranışı, obsesyonları sonlandırmakta ve korkutucu emosyonel tepkiyi engellemektedir (Rachman ve Hodgson, 1980). Bu arada düşüncenin bastı-

rılması paradoksal olarak düşünce sıklaşmasına yol açmaktadır (Rachman, 1997, 1998; Salkovskis, 1999). En azından kontrol edilemediği için, söz konusu düşünce giderek daha çok anlam kazanmaktadır (Purdon, Rowa ve Antony, 2005). Neticede bastırma işlemi üst derecede uyanık olmayı gerektirmekte ve böylece düşüncenin belireceğine dair ipuçları yoğunlaşmaktadır (Salkovskis, 1999).

İğrenç Obsesyonlara Yönelik Değer Biçme Halleri

OKB gelişiminde ve yerleşmesinde böylesi beş tip belirlenmiştir (Obsesive-Compulsive Cognitions Working Group [OCCWG], 1997, 2001). Aralarından özellikle dördü, kabul edilemez nitelikteki iğrenç obsesyonları anlamakta çok önemlidir.

Tehdide Yönelik Aşırı Öngörme ve Belirsizliğe Katlanamama

Tehdide yönelik aşırı öngörme eğilimi, obsesyonun yoğunluğu ve muhtemelen kapsadığı eğilimler anlamına gelmektedir (OCCWG, 1997). Bunlara, "Dünya tehlikeli bir yerdir,"; "Kötü şeyler başkalarının değil daha çok benim başıma gelir," gibi düşünceleri örnek verebiliriz. Örneğin Roger böyle olduğuna inanmaktadır. "Belirsizliğe katlanamama" ise kişinin bir sonraki aşamaya geçmeden önce mutlak suretle emin olma isteği inanışıdır. Buna dair örnekler ise şunlardır: "Eğer emin değilsem hata bende olmalı!"; "Benim için önemli olan, olası tüm sonuçlar üzerinde düşünmektir," (OCCWG, 2001). Roger, çocuk katili olmadığından yüzde yüz emin olmak istemektedir. Yüz milyonda bir de olsa böylesi bir olasılık asla kabul edilemez!

Sorumluluk

Salkovskis (1985, 1989, 1999), OKB gelişimi ve yerleşiminde anahtar niteliğinde gördüğü beş faktör tanımlamıştır: (a) "Bir şeyi düşünmekle onu gerçekleştirmek aynı şeydir!" (b) "Birilerine zarar verme düşüncesine engel olamamak, işin başında onlara zarar vermek demektir." (c) "Sorumluluğun mazereti yoktur (olasılık çok düşük bile olsa)." (d) "İzinsiz bir düşünceyi etkisiz hale getirmemek, yol açabileceği zararı istemek anlamına gelir." (e) "Kişi kendi düşüncelerini denetlemek zorundadır." (Salkovskis, 1985, s.579). Roger, çocuk katili olma olasılığı tam olarak sıfır olmadığı sürece katil gibi davranacağına, bu yüzden de çocukların korunması, emniyete alınması gerektiğine inanıyordu. Torunlarına yönelik kaygısı abes ve aşırılaşmış bir öngörü değildi. Abes olan ve aşırı değerlendirilmiş fikir, onurlu birinin, elindeki her imkâna başvurarak, gerçekleşme olasılığı çok düşük bir davranışa karşı koyabileceği fikridir.

Düşüncelerin Aşırı Önem Taşıması

1998 yılında Rachman, "düşünce-eylem çakışması" fikrini ortaya atmıştır: Kabul edilemez düşünceler taşımak, o düşünceye ilişkin olumsuzluğun gerçekleşeceği anlamına gelir. Örneğin ahlâki açıdan tiksindirici bir düşünceye sahip olmak, aynı nitelikte bir harekette bulunmaktan farksızdır. Rachman, bunun, takanak düşüncelerin o kişiyle ilgili belirli bir özelliği (anormal, belalı, tuhaf bir insan olması gibi) dile getirdiği anlamına geldiğini vurgulamakta, "Olumsuz düşünceler, sadece var olduğu için bile, dikkate alınmalıdır," diye de eklemektedir (Thordarson ve Shafrani, 20002, s.15). Rachman bu tür düşünceleri şöyle örneklemektedir (1997): "Bunları düşünmem bendeki şeytanlığı ortaya koymaktadır,"; "Bu düşünceye sahip olmam, kötü bir insan olduğum anlamına gelir,"; "Böyle düşünmek, düşündüğüm şeyin gerçekleşeceği anlamına gelir," (s.793). Roger, torunlarına zarar vereceği düşüncesinin, kişiliğindeki bir özelliği ortaya koyduğunu söylemekte, kontrolünü yitirip onları inciteceği kehanetinde bulunmaktadır.

Zihinsel Kontrol

Zihinsel kontrol, davetsiz düşünceler, imgeler ya da dürtülerle ilgili olarak, "Bunlar gerçekleşebilir, demek ki arzu ediliyor!" şeklindeki inancı kontrol etmeye verilen aşırı değer anlamına gelmektedir (OCCWG, Purdon ve Clark, 2002, s. 37). Buna dair örnekler ise şunlardır: "Düşüncelerimi kontrol edersem daha iyi bir insan olacağım,"; "Yeterli irade göstermem halinde tüm zihnimi denetleyebileceğim." Roger, zihinsel zaafının işareti olan düşüncelerini kontrol edebilmesi gerektiği kanısındaydı.

Tedavi

Yol açtığı huzursuzluğu ele alan iyileştirici girişimler açısından obsesyon içeriğinin, kaçınılan durumların, ilgili kişilerin, kapsamlı bir biçimde dökümlenmesi gerekmektedir. OKB hastaları, özellikle tiksindirici olanlar başta olmak üzere obsesyon içeriğini kabullenmekte isteksizdirler. Hastanın düşünceleri normalleştirilirken, obsesyonun asıl içeriğine yönelik yargısız bir yaklaşımın gözetilmesi önemlidir. Hastalara klinikle ilgisi olmayan insanlardan derlenmiş iğrenç nitelikli düşünce örnekleri göstermek, bu tür bir yaklaşımın örneğidir (Rachman, 2003).

Hastadan haftanın her günü için obsesyonlarını, kompulsiyonlarını ve kaçınma davranışlarını, bunların her birinin ortaya çıkışını bir form üzerinde belirtmesi, tanı araçları (örneğin Y-BOCS'de mevcut obsesyon veya kompulsiyonlar üzerinden)

ya da doğrudan kendi ifadesi aracılığıyla her birini örneklemesi istenir. Hastanın ifadesine dayanan ve obsesyonel inanışları, değerleri ölçmeye yarayan iki ölçme aracı yaygın olarak kullanılmaktadır: Obsesyonel İnanışlar Soru Çizelgesi (OBQ-*Obsessional Belief Questionary*) ve Dalıcı Düşüncelerin Yorumlanması Ölçeği (III-*Interpretation of Intrusions Inventory*). Klinik ve klinik dışı örneklemlerle yapılan çalışmalar neticesinde, her ikisinin de psikolojik ölçme açısından nitelikli olduğu anlaşılmıştır (OCCWG, 2001). III, durumla ilgili değer haline getirilmiş unsurları ele aldığı için tedaviye yönelik kullanımı daha çok yarar sağlamaktadır.

Doktorun, şiddet içerikli ve cinsel nitelikli obsesyonları değerlendirirken, gerçekten bir obsesyon mu yoksa parafililerde (pedofili vb. benzeri cinsel sapkınlıklar) görünen türde bir düşünce şekli veya şiddet davranışı mı olduğunu, mümkün olabildiğince belirlemiş olması önemlidir. Şimdilik, bunun nasıl yapılacağını gösteren, ortak kabul görmüş bir rehber uygulama yoktur. Cinsel nitelikli suçlarda kişinin kurbanla düşük düzeyde empati kurması ve psikopatolojinin özelliği göz önüne alınırsa tavsiyem, hastanın düşüncesinin, taşıdığı moral ilkeler, değerler, geçmiş davranışları ve fantezileri ile ne ölçüde karşıt gittiğini, ayrıca bu düşüncenin yol açtığı kaygının kendisiyle mi yoksa kurbanıyla mı ilgili olduğunu olabildiğince değerlendirmektir. Kuşkulu durumlarda, tanı için -mümkünse- adli değerlendirme yapılması yardımcı olabilir.

Hastanın Modelle İlgili Eğitimi

Tedavi, hastanın OKB'de BDT ile ilgili eğitimiyle başlar. Kompulsif ritüeller, kaçınma, düşüncenin bastırılması gibi hastalığın sürmesinde rol oynayan unsurların bir araya getirilmesi için, hastanın topladığı veriler kullanılır. Bu, sorunun içsel mantığını ortaya koymakta ve tedaviye işaret etmektedir. Bu yolla hasta ile terapist arasındaki terapötik ilişki zenginleşecektir. Aile üyelerinin seanslara katılması çoğu kez yarar sağlamaktadır.

Kognitif Yeniden Yapılanma

Kognitif tedavi, kognitif düzeyde yeniden yapılanmaya, obsesyonel düşüncenin kişi için taşıdığı anlamı değiştirmeye yönelik davranış deneylerine dayanmaktadır. Salkovskis, "Kognitif yeniden yapılanma, hasta ve terapistinin, hastanın yaşam deneyi için -yeni, daha az tehditkâr bir açıklama oluşturmak üzere- birlikte çaba göstermeleri ve birbiriyle karşıtlık taşıyan unsurların geçerliliğini birlikte ele almalarıdır,"der (Salkovskis, 1999, s.36). Kognitif yeniden yapılanma teknikleri -her vakada- maruz bırakma işlemi ile tümleştirilmiştir. Hastanın, düşüncesine atfettiği değe-

rin, düşünce şeklinin, felakete yol açmadığını görmesi açısından, tiksindirici obsesyonlara maruz kalması akla uygun gelmektedir.

Kognitif unsur planlanırken sakınılması gereken bazı noktalar söz konusudur. İlki, OKB'si olan hastalar, olası bir tehditle ilgili olarak aşırı nitelikte tahmin yürütürler. Bu da durumun gerçekçi görünümde bir benzerini geliştirmekte yardımcı olur. Özellikle de hastanın tahmininin yanlış bilgi ve algıya dayandığı hallerde! Ancak çoğu OKB hastası, olumsuz tehditle ilgili obsesyonun gerçekleşme olasılığı yüzde sıfır olmadığı sürece, bilhassa tehditle ilgili korkusu yüksekse, huzursuzluk yaşayacaktır (Salkovskis, 1999). Olasılıklar belirlendikten sonraki adım bir teminatın oluşturulmasıdır. Oysa kognitif yeniden yapılanma, sorumlulukla ilgili aşırı değerlendirilmiş inanışlara, düşüncelerin taşıdığı anlam ve öneme, belirsizliğe katlanamama haline ve düşünce kontrolü gibi unsurlara odaklanmalıdır.

İkincisi, kognitif yeniden yapılanmanın obsesyonel düşüncenin "gerçekliği" çerçevesinde gelişmesi (örneğin kişinin çocuk tacizcisi olmadığını kanıtlamak), sonuçsuz bir çaba gibi görünebilir. Çünkü sıfır hipotezini kanıtlamak mümkün değildir. Sorun, kişinin çocuk tacizcisi olması değil, mesele yüzde yüz kesinliğe ulaşmadığı sürece kendisini çocuklar için tehlike olarak görmesi ve bu nedenle tedbirli davranmak zorunda kalmasıdır. Dolayısıyla kognitif yeniden yapılandırma süreci, hastanın, obsesyonunun geçerlilik taşımadığını, ritüelinin kendisini emniyete alma amacı güttüğünü anlamasına yardım eder. Salkovskis (1999), OKB'de odaklanılması gereken sorunu şöyle özetlemektedir: "Belki tehlikeli değilsin ama tehlikeli olabileceğine dair çok ***kaygılısın.***"

Son olarak, dinsel obsesyonları tedavi ederken, hastanın dinsel inanışlarının önemli olmadığına, sadece düşüncelerinin akıldışı ve abartılı olduğu gerçeğine dikkat etmek gerekir. Hastanın dini konuları danıştığı kişiyle temas kurulup, dinsel inançlarını yerine getirirken rehberlik etmesi istenebilir. Bu, kirlenme korkusu tedavi edilirken, doğru hijyen programı için meslekten birine danışmak gibidir. Dinsel tekrarlarla dini obsesyonlar arasındaki farkın irdelenmesi konusu, OKB Vakfı Bülteninde (*Obsessive Compulsive Foundation Newsletter,* C.17, Kış, 2003) başarılı bir biçimde ele alınmıştır. Herhangi bir ihlalin görülüp görülmediğinden emin olmak önemlidir. İhlal yoksa, bu, hastanın kendisini ihlal algılama olasılığından sıyırdığına işarettir.

OKB'ye özgü, iğrendirici obsesyonlara ve bunlara yüklenen değerlere yönelik –tüm bu sakıncaları dikkate alan- çeşitli yeniden yapılandırma teknikleri mevcuttur (Freestone, Rheaume ve Ladouceur, 1997; Purdon, 2007; Purdon ve Clark, 2005;

Salkovskis, 1999; Steketee, 1999; Van Oppen ve Arntz, 1994).

Maruz Bırakma

Tiksindirici obsesyonlar söz konusu olduğunda, maruz bırakma, korkunç şeylere uğrayarak zarar görme olasılığı nedeniyle, hasta tarafından kabul edilmesi oldukça zor bir durumdur. Salkovskis (1999), bu tür bir maruz bırakma riski alınmaması halinde hastalığın kesinlikle süreceğini gözlemlemiştir. Hasta -en düşük oranda bile olsa- risk üstlendiğinde, OKB'nin geçebileceği olasılığı her zaman vardır.

Tiksindirici obsesyonlarda kullanılan maruz bırakma tedavisinde hastanın neyle karşılaştırılacağını belirlemek, kolayca kafa karışıklığına yol açabilmektedir. Genel kural, hastanın korktuğu şeyle karşılaştırılmasıdır. Örneğin bir düşünceden ya da hayalden korku duyuyorsa, hasta o düşünceye veya hayale maruz bırakılmalıdır. Bunu yapmak için hastadan korktuğu düşünceyi ya da zihninde kurduğu sahneyi ayrıntılı biçimde tekrar tekrar yazması veya o sahneyi benzer biçimde defalarca ve tüm ayrıntılarıyla canlandırması istenir. Terapist, hastasından yazdıklarını ya da gördüklerini bir teybe okuyarak kaydetmesini ve teybi defalarca dinlemesini de isteyebilir. Bu yöntem, ***işitsel olarak kaydedilmiş yerleştirme*** (***audio-taped habituation***) olarak da bilinmektedir. Yöntem, hastanın zihinsel kompulsiyonları veya etkisizleştirme çabaları (akla uydurma, dua okuma, "olumlu" düşünme) varsa oldukça yararlıdır. Çünkü obsesyonun sürekli tekrarlanması, ilgili zihinsel ritüelin tamamlanmasına engeldir.

Hasta kontrolünü kaybetmekten ya da dürtüsü doğrultusunda davranmaktan korkuyorsa, ilgili dürtünün ortaya çıktığı duruma maruz bırakılmalıdır. Örneğin dürtü direksiyonu birden diğer şeride doğru kırmaksa, araba sürmeli, söz konusu dürtüyü defalarca yaşamalı ancak bu sırada ne kompulsiyona ne de kaçınma davranışına başvurmalıdır. Obsesyon bir kuşku şeklini aldıysa hasta, belirsizlik duygusuna maruz bırakılmalı, şüphenin kendisiyle uğraşmamalıdır. Hasta, yaşadığı obsesyonu belirgin hale getirme çabalarının yaşanan belirsizlik duygularına yanıt teşkil etmediğini (örneğin hastadan, bıçakların durduğu bıçaklığa dair iyi bir bellek görüntüsü oluşturması istenir) veya olası en kötü sonuca karşı korumadığını (korkulan şeyin gerçekleşmemesi için "iyi, olumlu" düşünmeye çalışmak gibi) öğrenmesi gerektiğini bilmelidir.

Şiddet özellikli obsesyonlarda, sevilen insanın uğrayabileceği felaketler konusunda duyarsızlaştırmanın amaçlanmadığı vurgulanmalıdır. Aksine, hastanın korkusunu öğrenmesine yardım edilmekte, zarar görme olasılığının mesnedsiz bir düşünce olduğu gösterilmektedir. Obsesyon şüphe şeklindeyse hastanın uğraşacağı

şey, şüphenin kendisi değil yaşamakta olduğu belirsizlik duygusudur (örneğin kötü olayın mutlak gerçekleşip gerçekleşmeyeceğini değerlendirmek gibi).

OKB'de maruz bırakma tedavisi üzerine mükemmel kaynaklar vardır (Purdon ve Clark, 2005; Rowa ve Swinson, 2007; Steketee, 1999). Maruz bırakma sistemli bir biçimde uygulanmalı, orta şiddette huzursuzluğa yol açan unsurlarla başlanmalıdır. Yaşanan huzursuzluk çok düşükse belirgin bir değişiklik gerçekleşmez. Çok yüksekse, kişi uygulamanın devamını getirmek istemeyip erkenden tedaviyi bırakmaya kalkışabilir. Bir numaralı kural kişinin, ortaya çıkacak huzursuzluğa yeterince uzun süre dayanabileceği (huzursuzluğu ancak bu yolla denetlenebilecektir) olasılığı belirlenmeden, maruz bırakma işlemine başlanmamasıdır. Kişi, maruz bırakma seansını sonlandırırsa, hemen daha kolay olan başka bir adıma geçilmelidir. Maruz bırakma hiyerarşileri -maruz bırakma alıştırmalarının yer aldığı cetveller- en az huzursuzluk verenden en çok huzursuzluğa yol açana doğru düzenlenmiştir. Hiyerarşi listesinde yaşanacak huzursuzluğun derecelendirildiği her alıştırma uygulanır. Uygulamada kompulsiyonlar, düşünce bastırması ya da iyileştirici müdahaleler kullanılmaz. Maruz bırakma alıştırması sık ve tekrarlayıcı olmalıdır (haftada bir kez olmak üzere 10 hafta boyunca uygulamak yerine bir hafta içinde 10 kez alıştırma yapılması çok daha fazla yarar sağlamaktadır). Maruz bırakma alıştırmaları sırasında kompulsiyonlar ya da diğer iyileştirici müdahaleler yer almamalıdır.

Vaka Örneği

Roger'ın tedavisi 16 seans sürdü. Bu, 14 hafta boyunca haftada iki seans şeklinde düzenlendi ve son iki seans iki hafta aralıkla uygulandı. Tedavi, bu satırların yazarı ve yardımcı bir terapist tarafından yürütüldü. Önce hastanın tanımladığı düşünceler, duygular, kompulsiyonlar, etkisizleştirme çabaları ve kaçınma davranışları ayrıntılı biçimde öğrenildi. Bu bilgiler, hastanın tedavi modeli hakkında eğitilmesi için kullanıldı. Bir sonraki seansta hastaya, şiddetle ilgili veya tiksindirici nitelikte -klinik dışı insanlardan elde edilmiş- düşünce örnekleri (Rachman, 2003) gösterildi. Daha sonra hastanın dikkat ve düşünce süreçleri konusunda bilgi derlendi. Üzerinde durulan şey, "... gün boyu hepimizin aklına onlarca düşünce gelir. Bunlar arasından o anki amacımıza en uygun olanı sahiplenîriz. Örneğin sevilen bir dede olma amacı gibi," ifadesiydi.

Roger'a geçmişte yaşadığı, şimdikinden farklı olan ve ona huzursuzluk veren diğer obsesyonları soruldu. Hasta, geçmişinde ona tiksindirici gelen obsesyonlarının olduğunu ama bunları dert etmediğini, çünkü bu obsesyonlar doğrultusunda davranma korkusu taşımadığını söyledi. Bu bilgiden yola çıkarak, yakın zamanda dik-

kat işlevi ile ilgili süreçler birlikte ele alındı ve şu sonuca ulaşıldı: Obsesyonel düşüncelerin önemli hale gelmesi, güncel kaygıları yansıtıyor olabilir. Ancak bu, söz konusu düşüncelerin gerçekten önem taşıması anlamına gelmemektedir. Düşüncelerinin bütünüyle sapkın olmadığını öğrenmesi, Roger'ı rahatlatmıştı. Artık, düşüncelerin değil onların yorumlanmasının sorun teşkil ettiği şeklindeki yaklaşımı benimsemeye istekliydi. Kendisinden düşüncenin taşıdığı yoğunluğu izlemesini, düşünmek eylemektir şeklindeki inanışını bir sonraki seansa kadar belirlemesini istedik.

Roger ertesi hafta geldiğinde, düşüncesinin zarar taşıdığı inancının, özellikle torunları geldiğinde, yorgun ve sıkıntılı olduğunda kuvvetlendiğini söyledi. Aldığımız bu bilgiyi, "Düşüncenin taşıdığı anlam statik değildir, pek çok etmen doğrultusunda değişmektedir," saptamasını yapmakta kullandık. Aynı seansta Roger'ın, kontrol etme çabalarına karşın düşüncelerinin yeniden belirlemesi halinde bunun görmezden gelinemeyeceği şeklindeki inanışını da konuştuk. Roger'dan birkaç dakika boyunca kutup ayısı ile ilgili düşüncelerini bastırmasını istedik. Tam olarak yapamadı! Bunu göz önüne alarak, güncel araştırma sonuçları ışığında düşünmenin bastırılmasını konuştuk: Düşüncenin bastırılması hiçbir zaman tam olarak mümkün değildir. Düşüncenin kendisini tekrarlaması, yalnızca onu tam olarak bastıramadığımızı gösterir. Ancak düşünceyi denetlemeyi beceremememiz, duygu durumunda bir düşmeye yol açmakta, bu da düşüncelerin kolayca olumsuzlaşmasına ya da olumsuz düşüncelerin önem kazanmasına yol açmaktadır. Ertesi hafta için Roger'dan tuhaf, aptalca, saçma sapan olanları da dahil, tüm düşüncelerini, bunlara atfettiği değeri ve içinde olduğu duygu durumunu belirlemesini istedik.

Sonraki seansta Roger tuhaf, aptalca, beklenmeyen onlarca düşüncesinin olduğunu ve bu biçimde geçen haftanın istisnai olmadığını söyledi. Bununla birlikte geçmişte bu tür düşünceleri olmakla birlikte aldırmadığını, çünkü önemsemediğini söyledi. Obsesyonel düşünceleri açısından farkı konuştuk. ***Sorun, obsesyonel düşünceler değil düşüncelere yüklediğimiz anlam ve değerdir*** sonucuna bir kez daha ulaştık. Şiddet düşüncelerinden ötürü kendisini ahlâkdışı bulmasına yol açan inanışına yöneldik; tuhaf, aptalca düşüncelerinden ötürü kendisinin de tuhaf ve aptal olup olmadığını sorduk. En son olarak da Roger'ın kabul edilemez, ahlâkdışı düşünceleri belirleme ve kontrol etme becerisi üzerinde durduk. Roger bunun aşırı derecede zor olduğunu kabullendi. Mümkün olsa daha az yoğunlukta bir şey üzerinde durmayı tercih ederdi! Bu saptaması doğrultusunda, kimi düşüncelerin zihnine sızmasına izin vermesinin doğru olmadığı şeklindeki çıkarımının, adil bir düşünce olduğuna

karar verdik.

Roger'a, maruz kalma alıştırmalarına hazır olup olmadığını sorduk. Korkulan düşünceler ve durumlarla bağlantılı ritüeller ve kaçınma davranışı önlendiğinde ortaya çıkan anksiyete düzeyini esas alan bir hiyerarşi müsveddesi hazırladık. Dürtünün orta şiddette, şiddetli ve çok şiddetli düzeyde huzursuzluğa yol açtığı durumları belirledik (örneğin evde bıçakların yanında durduğunda, torunları ordayken ya da değilken dürtü yaşayıp yaşamadığı). Ertesi hafta boyunca Roger hiyerarşi çizelgesini tamamladı ve sonraki seanstaki maruz bırakma alıştırmasına hazırlandı.

Sonraki hafta, Roger maruz bırakma deneyine hazırdı. Torununu bıçaklayacağı dürtüsü ile ilgili tüm düşüncelerini bir kâğıdın üzerine yazdı. En az anksiyete uyaran ile (eline bir bıçak alması) en çok anksiyete uyaran (torununu bıçaklamak) sıralanmış oldu. Roger ilk cümleyi yüksek sesle defalarca okudu. Sözcükleri okuyup geçmek yerine her birinin anlamı üzerinde durması istendi. Başlangıçta Roger isteneni yapmakta zorlanıyor, sallanıyor, sesi titriyordu. Kaşlarının arası terlemişti. 15 kez tekrarladıktan sonra sıkılmaya başladı ve kafası dağıldı. Bu noktada bir sonraki cümleye geçmesi istendi. Gene yüksek sesle ve tekrar tekrar! En zor cümleye gelene dek bu böyle devam etti. Bu süreç boyunca terapist anksiyete kaynağından uzaklaşmaması için hastasına rehberlik yaptı, yönlendirici işlevi gördü, anksiyete derecelendirmesini yaptı. Hastasını "Gayet iyi gidiyorsun. Böyle devam ettiğin takdirde meyvesini alacaksın!" gibi cümlelerle yüreklendirdi.

Seansın sonunda, kaydettiği ilerlemeyi gözden geçirdik: Anksiyetesinin azalması, daha kolay katlanabilmesi için ilgili uyarıcılarda ne değişmişti? Roger, düşüncelerin sadece düşünceler olduğuna, karakter değişikliğini haber veren kehanetler olmadığına daha çok inanmaya başladığını söyledi. Bu nedenle bu düşünceleri ve sonuçlarını yüksek sesle dile getirmekten korkmadığını söyledi. Ertesi hafta için, listede yazılı bir sonraki maruz bırakma alıştırmasına geçmesi istendi. Bu arada listede işaretlenen, günlük olarak uğraştığı şeyler devam edecekti. Bunlar torunları ile aynı odada kalmak, torunları yokken bıçakları ellemek, yol açtığı düşünceleri bastırmaya çalışmaksızın kırmızı renkte giyinmek gibi çabalardı.

Bir sonraki seansta Roger, maruz kalmayla ilgili olarak başlangıç niteliğinde bir başarıya ulaştığını söyledi. Ancak bu yakınlarda torunları ile karşılaşmış olsaydı bunun daha zor olabileceğini de ekledi. Düşüncelerini yüksek sesle dile getirmek konusunda kaygıları vardı çünkü böylelikle eylem daha çekici ve akla uygun hale gelebilirdi. Varsayalım ki onda psikopatik eğilimler söz konusuydu. Bu ihtimal düşünülerek tedavi baştan ele alınmalı, torunları için tehlike oluşturacak (düşünceleri

yüksek sesle söylemek gibi) stratejiler yerine bu düşünceleri önlemeye yönelik kaçınma odaklı stratejiler uygulanmalıydı. Roger, "...keşke psikopat olmadığımdan emin olsaydım," diyordu. O zaman, korku duymadan maruz bırakma alıştırmalarına katılabilecekti. Onun, bu düşüncelere katlanabilmek için "Cinayet işleyebilecek bir manyak olmadığını anlamadıkça kendisini güvende hissetmeyeceği," şeklindeki yüzde yüz emin olma ihtiyacına yönelik bir kognitif yeniden yapılandırma yaptık: Karısının ya da komşusunun manyak bir katil olup olmadığı ihtimalinden nasıl yüzde yüz emin değilsek, kendisinden de emin olamayacağımızı söyledik. OKB'si olan insanlarla olmayanlar arasındaki farkın, ikinci türdeki insanların her gün kabul edilebilir düzeylerde bir belirsizlikle yaşamayı becerebildiklerini (olasılıkların görünür biçimde dengelenmesi. Oysa muhtemelen bir katil olmamasına karşın Roger'ın hayatında kimseyi öldürüp öldürmediğinden kesinlikle emin olamayışımız gibi) ve böylesi önemsiz düşüncelere bağlı olarak gelişme ihtimali çok düşük olan olaylara aldırmadıklarını söyledik. Onu, eğer manyak bir katil gibi davranmazsa, olası hareketlerine bakarak başkalarını korumasına gerek kalmayacağı konusunda yüreklendirdik.

Roger, diğer tedavi seanslarına kırmızı renkte eşyalar getirdi. Torunlarına zararlı olacağı şeklindeki düşüncelerinin yazılı olduğu kâğıdı yüksek sesle okurken, elinde evden getirdiği bu kırmızı renkli eşyalardan vardı. Torunlarını bıçaklamayı ne kadar istediğine dair yazıyı okurken deneyden kopmadı. Maruz kalma alıştırması sırasında korktuğu şeyin gerçekleşmediğini (isteğinin yükselmediğini), aksine, bunları yüksek sesle defalarca dile getirmesine rağmen, hep sıfır düzeyinde kaldığını söyledi. Torunlarına zarar vereceği düşüncesinin onu eyleme yaklaştıracağı kaygısı üzerinde dururken, gelecek haftaya kadar, sadece düşünmek suretiyle piyangoda büyük ikramiyeyi kazanacağını düşünmesini istedik. Böylesi düşünceler, kontrolünü kaybetmesi halinde kişiyi uygunsuz davranışlara itebilir şeklindeki kaygısını esas alarak, markete gittiğinde kontrolünü yitirmeye ve bağırıp çağırmaya çalışmasını önerdik. Bu arada Roger kırmızı renkle karşılaşmayı sürdürmekte, gazetelerdeki şiddet haberlerini kaçınma olmaksızın okumaktaydı.

Bir sonraki seansta Roger, çok düşünmüş olmasına karşın piyangonun çıkmadığını, markete gittiğinde bağırıp çağırma düşüncesinden rahatsızlık duymadığını dile getirdi. Şiddet içerikli öykülere katlanabiliyor, öte yandan artık yazılı düşüncelerini okumaktan sıkıntı duyuyordu. Bu ve sonraki seanslarda maruz kalma alıştırmalarını sürdürdü, kaçınma davranışı giderek azalırken risk alma isteği oransal olarak giderek artmıştı. Seansa, önce bir ekmek bıçağı sonra bir balta olmak üzere, kesici

aletler getirmişti. Bunları elinde tutarken yüksek sesle düşüncelerinin yazılı olduğu kâğıdı okumaktaydı. Seanslar arasında, aynı şeyi torunları varken denedi. Torununa zarar verme düşüncesi olduğu halde, mutfakta ekmek doğrarken birlikte duruyordu! Bunun yanında torunlarıyla daha sık görüşüyor, yanlarında başka bir büyük olmaksızın onlarla aynı yerde kalabiliyordu.

16. seansa gelindiğinde Roger düşüncelerinden, bıçaklama dürtüsünden dolayı çok daha az kaygı duyuyor, artık bu düşüncelerin gelişebileceği kaygısıyla önlem almaya çalışmıyordu. Bütün bunlar konsantrasyonunun düzelmesine yol açmış, eskiden ona zor gelen kimi aktivitelere katılır olmuştu. Bunlar arttıkça mâlum düşüncelerin çok daha azaldığını, ortaya çıktığı zaman ise yok denecek kadar az tepki verdiğini gözlemlemişti. Sonunda Roger, bir zarar vereceği kaygısı olmaksızın torunlarıyla bir arada olmaktan tat almaya başlamış, Y-BOCS puanları klinik düzeyin altına inmişti.

Kaynakça

Abramowitz, J., Franklin, M., Schwartz, S. A., & Furr, J. M. (2003). Symptom presentation and outcome of cognitive-behavioural therapy for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71,*1049-1057.

Baer, L. (1994). Factor analysis of symptom subtypes of obsessive compulsive disorder and their relation to personality and tic disorders. *Journal of Clinical Psychiatry, 55*, 18-23.

Calamari, J. E., Wiegartz, P. S., & Janeck, A. (1999). Obsessive-compulsive disorder subgroups: A symptom-based clustering approach. *Behaviour Research and Therapy, 37,* 113-125.

Calamari, J. E., Wiegartz, P. S., Riemann, B. C., Cohen, R. J., Greer, A., Jacobi, D. M. (2004). Obsessive-compulsive disorder subtypes: An attempted replication and extension of a symptom-based taxonomy. *Behaviour Research and Therapy, 42,* 647-670.

Foa, E. B., & Tillmans, A. (1980). The treatment of obsessive-compulsive neurosis. A. Goldstein & E. B. Foa, *Handbook of behavioral interventions: A clinical guide* içinde, s. 416-499. New York: Wiley.

Freeston, M. H., Rheaume, J., & Ladouceur, R. (1997). Correcting faulty appraisals of obsessional thoughts. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 433-466.

Leckman, J. F., Grice, D. E., Boardman, J., Zhang, H., Vitale, A., Bondi, C. (1989). Symptoms of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 154,* 911-917.

Mataix-Cols, D., Rauch, S. L., Manzo, P. A., Jenike, M. A., & Baer, L. (1999). Use of factor-analyzed symptom dimensions to predict outcome with serotonin reuptake inhibitors and placebo in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 156,* 1409-1416.

Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. (1997). Cognitive assessment of obsessive-compulsive disorder. ***Behaviour Research and Therapy, 35***, 667-681.

Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. (2001). Development and initial validation of the obsessive beliefs questionnaire and the interpretation of intrusions inventory. ***Behaviour Research and Therapy, 39,*** 987-1006.

Purdon, C. (2007). Cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder. M. M. Antony, C. Purdon, & L. J. Summerfeldt, ***Psychological treatment of OCD: Fundamentals and beyond*** içinde, s. 111-146. Washington, DC: American Psychological Association.

Purdon, C., & Clark, D. A. (2002). The need to control thoughts. R. Frost and G. Steketee, ***Cognitive approaches to obsessions and compulsions: Theory, assessment and treatment*** içinde, s. 29-43. Amsterdam: Elsevier/Pergamon.

Purdon, C., & Clark, D. A. (2005). ***Overcoming obsessive thoughts.*** Oakland, CA: New Harbinger.

Purdon, C., Rowa, K., & Antony, M. M. (2005). Thought suppression and its effects on thought frequency, appraisal, and mood state in individuals with obsessive-compulsive disorder. ***Behaviour Research and Therapy, 43,*** 93-108.

Rachman, S. (1997). A cognitive theory of obsessions. ***Behaviour Research and Therapy, 35,*** 793-802.

Rachman, S. (1998). A cognitive theory of obsessions: Elaborations. ***Behaviour Research and Therapy, 36,*** 385-401.

Rachman, S. (2003). ***The treatment of obsessions.*** Oxford: Oxford University Press.

Rachman, S. (2007). The treatment of religious, sexual and aggressive obsessions. M. M. Antony, C. Purdon, & L. J. Summerfeldt, ***Psychological treatment of OCD: Fundamentals and beyond*** içinde, s. 209-230. Washington, DC: American Psychological Association.

Rachman, S. J., & Hodgson, R. J. (1980). ***Obsessions and compulsions.*** Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Rachman, S., & Shafran, R. (1998). Cognitive and behavioural features of obsessive compulsive disorder. R. P. Swinson, M. M. Antony, S. Rachman, & M. A. Richter, ***Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment*** içinde, s. 51-78. New York: Guilford.

Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1992). The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. ***Psychiatric Clinics of North America, 15***, 743-758.

Rowa, K., Antony, M. M., & Swinson, R. P. (2007). Exposure and ritual prevention. M. M. Antony, C. Purdon & L. J. Summerfeldt, ***Psychological treatment of OCD: Fundamentals and beyond*** içinde, s. 79-110. Washington, DC: American Psychological Association.

Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive-behavioural analysis. ***Behaviour Research and Therapy, 23,*** 571-584.

Salkovskis, P. M. (1989). Cognitive-behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. ***Behaviour Research and Therapy,*** 27, 677-682.

Salkovskis, P. M. (1999). Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 37*, 829-852.

Steketee, G. (1999). *Overcoming obsessive-compulsive disorder: A behavioral and cognitive protocol for the treatment of OCD (Therapist Protocol)*. Oakland, CA: New Harbinger.

Summerfeldt, L. J., Kloosterman, P. H., Antony, M. M., Richter, M. A., & Swinson, R. P. (2004). The relationship between miscellaneous symptoms and major symptom factors in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 42*, 1453-1467.

Thordarson, D. S., & Shafran, R. (2002). Importance of thoughts. R. Frost & G. Steketee, *Cognitive approaches to obsessions and compulsions: Theory, assessment and treatment* içinde, s. 15-28. Amsterdam: Elsevier.

Van Oppen, P., & Arntz, A. (1994). Cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 33*, 79-87.

BÖLÜM ALTI

Kompulsif İstifleme

Randy O. Frost, Ph.D. ve David F.Tolin, Ph.D.

Klinik Görünüm

Belirtilerin Tanımlanması

Kompulsif istifleme, genel olarak OKB ve bilinen çoğu alttipleri ile kıyaslandığında görece daha az ampirik çalışma konusu olmuştur. Dolayısıyla üzerinde çalışılacak model, tedavi yaklaşımları hatta sendromun temel tanımı bile hâlâ gelişme aşamasındadır. Frost ve Hartl (1996) kompulsif istiflemenin belli başlı dört unsuru olduğundan söz etmişlerdir:

1. Sınırsız biçimde değer taşımayan şeyler edinme: Kompulsif satın alma sonucu alınanlar da dahil -hatta kimi vakalarda olduğu üzere çalınan (Frost ve Gross, 1993)- nesneleri biriktirme, toplama, bedava verilen şeyleri kompulsif olarak elde tutma. Bu davranış bazi açılardan kompulsif gibi görünmektedir. Çünkü belki de kişi bir dayatma yaşamakta ve bu nedenle davranışını kontrol edememektedir. Başka açılardan bakıldığında edinme davranışı impulsif nitelikli görünebilir. Çünkü edinme davranışında anksiyete azalmasına yol açan olumsuz bir pekiştirme yoktur. Olumlu anlamda pekiştirilmekte olan bir hoşnutluk söz konusudur. Pek çok vakada olduğu üzere edinilen şeylerin değeri sınırlıdır. Bazen bunlar, eski ya da yeni, gerçekten değer taşıyan şeyler olabilir. Ancak kişi, aynı şeyden çok sayıda ve kişisel kullanım için gerekenden çok fazla miktarda edinmiştir. Yani bunlar kişinin işine yaramaz. Oysa başkalarının bu nesnelerden faydalanması mümkündür.

2. Elden çıkaramama: Kompulsif istiflemesi olan kişilerin tipik karakter özelliği, çoğu insanın işe yaramaz bulduğu şeyleri gözden çıkaramamasıdır. Bu bölümde da-

ha sonra ele alınacağı üzere, araştırmalar elden çıkaramamaya yol açan muhtelif etmenler bildirmiştir. İlgili bireylerin hepsi olmasa da çoğu, karar verme zorluğu yaşamaktadır. Bunlar istiflemeye ilişkin olabildiği gibi, lokantada hangi yemeğin söyleneceğini, sabahleyin hangi kıyafetin seçileceğini de içerebilmektedir. İstifleme şikâyeti olan insanlar, elindekileri düzene sokma, organize etme veya çöpe atma gibi, caydırıcı olduğunu düşündükleri görevleri erteleme eğilimindedirler. Aynı kişilerde olağandışı bir mükemmeliyetçilik vardır, elindekileri atacakken bir yanlış yapma veya uygun bir biçimde yeniden kullanıma sokamama korkusu sergilerler.

3. ***Dağınıklık, yaşama alanında hareketi önlemektedir***: Edinme ve elden çıkaramama, eşlik eden belirgin bir dağınıklık olmadığı sürece patolojik değildir. Çoğu vakada istiflemenin göze çarpan ilk özelliği aşırı dağınıklıktır. Dağınıklık, alanın normal kullanımını engeller; mutfakta yemek yapamaz, yemek odasında sofra kuramaz ve yatak odasında uyuyamazsınız. Yani evde hareket edemezsiniz. Aslında artık bu bölgeler yatak odası veya mutfak olarak işlev görmemektedir, istifleme deposu olmuştur. Yaşam alanına yayılmış bu dağınıklık, herhangi bir düzenlemeye imkân vermemektedir. Çoğu vakada olduğu üzere, istiflenmiş şeyler gelişigüzellik niteliktedir (örneğin makbuzlar gazetelerle birlikte istiflenmiştir). Bazen ailedeki başka üye veya üyelerin kendi yerlerini korumak istemeleri nedeniyle istifleme alanları kişi tarafından sınırlandırılmıştır. İstiflenmiş yığınlar düzgün bir biçimde yerden tavana kadar yükselmektedir, hareket alanı daralmıştır. Ya da istif yığını adeta önüne bir duvar çektiği için odaya girmek imkânsızdır.

4. ***İstiflemeye bağlı işlev azalması veya belirgin huzursuzluk***: İstiflemeye rastlanan hallerde yaşam alanı istilaya uğradığı için, yemek yeme, temizlik, ev içinde hareket etme hatta uyumak bile olanaksız hale gelmiştir. Kişinin sağlığının bozulması, yangın veya çökme riskleri nedeniyle istifleme tehlikeli bir sorun haline gelmektedir (Kim, Steketee ve Frost, 2001). Frost, Steketee ve Williams (2000) yakın bir tarihte, Massachusetss'deki istifleme şikâyetlerini görmek için kentlerdeki sağlık müdürlüklerini dolaşmışlardır. Sonuçta çoğu vakada, ev içinde dolaşmanın, eşyaları kullanmanın ve yemek yapmanın olanaksız olduğunu bulgulamışlardır. İstifleme, kişi için belli bir risk taşımaktadır. Bu alışkanlık nedeniyle çıkan yangınlarda ölüm oranı %6'dır. Diğer OKB türlerinden farklı olarak, istifleme vakalarında yüksek düzeyde huzursuzluk, sosyal kopma söz konusudur. Aynı zamanda yaşama alanı açısından hastayla yakınları arasında belirgin bir uzlaşma görülür. Kompulsif istifleme hastaları, OKB hastaları veya diğer anksiyete bozukluğu hastalarına kıyasla daha sık işlevsellik azalması ve depresyon bildirmektedirler.

Vaka Örneği

Ann 75 yaşında bir annedir. Tedavi için başvurması oğlunun yüreklendirmesiyle gerçekleşmiştir. Kompulsif nitelikli istifleme vakalarının çoğunda görüldüğü gibi, aile üyeleri kaygılanmaya başlamış, onların zorlamaları sonucunda hasta tedavi için başvurmuştu. Yarı zamanlı ev temizliğine gidiyor, ağzına kadar dolu, tek kişilik küçük bir evde yaşıyordu. Ev o kadar doluydu ki, ön kapıyı zorlukla açıp sürtünerek geçtiği için kalçalarında sürekli morluklar vardı. Evin kimi yerlerinde yığınlar tavana kadar yükseliyordu, diğer yerlerdeyse bele kadardı. On santim uzunluğunda döküntülerin olduğu bir bölüm dışında evde adım atacak yer kalmamıştı. İçerde çok dikkatli yürümek zorundaydı. Bu yüzden evin dışında hareket edebiliyordu. Ann, evdekilerin işe yarar şeyler olduğunda ısrar ediyordu. Biriktirdiklerinin çoğunun üzerine basılmış ya da yaşlı köpeği işemişti.

Ann, gazete ve dergileri saklıyordu. Özellikle yatak odasındaki yığınlar gazete ve dergilerden oluşmuştu. Bu, hoşuna gidiyordu, çünkü yatarken bir göz atmak onu gevşetmekteydi. Dergi ve gazeteleri saklamasının diğer bir nedeni, onlardan çeşitli bilgiler almasıydı. Örneğin yerel gazetenin insanları tanıtan bölümündeki yazıları, "Olur ya, o kişilerle karşılaşırım belki!" diyerek saklıyordu. Çünkü bu insanlarla karşılaştığı takdirde konuşabilmek için, böylesi bilgilere ihtiyacı olduğunu düşünüyordu. Aynı gazetenin "Bugün ne oldu?" bölümündeki yazıları da, etrafta olup bitenden zamanında haberdar olmak için saklıyordu. Ek iş olarak kozmetik pazarladığından, kozmetik broşürlerini de atmıyordu. Ana firmanın gönderdiği numuneleri, broşürleri, sipariş kâğıtlarını da saklamaktaydı. Ne zaman bir şey ısmarlasa ana firma ona bir koli içinde bir şeyler gönderiyordu. Olur da geri yollarım diye bu kolileri de olduğu gibi biriktirmişti.

Ann, kozmetik, dergi, vitamin, ne aldıysa hepsinin makbuzlarını da biriktiriyordu. Gazetelerin büyük bir kısmı bedava verilenlerdendi. Oturduğu yer hakkında doğru bilgiye bunlar aracılığıyla ulaşacağını düşünüyordu. İstiflediklerinin arasında parasal değer taşıyan şeyler de vardı, bunları elden çıkaramıyordu. Çoğu hiç kullanılmamıştı ve asla kullanılabilecek gibi görünmüyordu.

Elinde pek çok şeyin olması ve bunları gözden çıkaramaması bir yana, Ann kendine ait bir düzenleme de yapamıyordu. Kozmetikler, gazeteler, dergiler evin her tarafına dağılmıştı. Eve bir şey getirirken onu nereye koyacağını ve nasıl kullanacağını planladığı halde, daha yerleştirmeden kaybediyordu. Örneğin bakkaldan gelince elindeki poşeti yere bırakıyor, içeri girebilmek için önce kapının önündeki engelleri çekiyordu. Bu arada posta kutusundan mektuplarını alıp içeri giriyor ve bakkal-

dan getirdiği poşeti unutuyordu. Tekrar dışarı çıkması gerektiğinde kapıyı açabilmek için, unuttuğu poşeti önündekilerin en üstüne koyuyor, poşet, kedilerinden birisi tarafından devrilmişse içindekiler etrafa saçılmış oluyordu. İçeri geçebilmek için bunlara basmak zorundaydı. Temizlik faaliyeti, dökülenleri toplamak ve başka bir yığının üzerine koymaktan ibaretti, ancak hepsi yeniden yere düşüyordu. Ann, sözüm ona bunları temizliyordu ancak ortada temizlenen bir şey yoktu. Fikrince hep uğraşıyordu ama işler daha iyiye gitmiyordu.

İstifleme davranışı yaşamının erken döneminde başlamış ve merhum kocası ile aralarında en önemli çatışma kaynağı olmuştu. Hatta bir defasında, çocuğu almak gerekip gerekmeyeceğini denetlemek üzere sosyal hizmetlerden gelmişlerdi. Şu an oğlu, -evin durumu nedeniyle- çocuklarının Ann'in evine gitmesine izin vermiyordu.

Kompulsif İstifleme Bir OKB Alttipi midir?

Kompulsif istiflemenin bir OKB alttipi olup olmadığı çözüme kavuşmamıştır. Kimi araştırıcılar kompulsif istiflemenin OKB'ye özgü olmadığı, bir dizi psikiyatrik bozuklukta da görülebilen bir özellik olduğu düşüncesindedir. İstifleme davranışı, şizofreni, sosyal fobi, organik mental bozukluklar, yeme bozuklukları, depresyon ve demanslar gibi Eksen I bozukluklarından biri olarak düşünülmektedir (Steketee ve Frost, [2003]). Dahası, ego-sentonik özellikteki istifleme belirtileri klinikte tipik OKB görünümü ile bağdaşmamaktadır. OKB hastaları obsesyon ve kompulsiyonlarının makul olmadığını, uyumu bozduğunu bir ölçüde bilmektedirler. Oysa istifleme hastalarının çok azı bir sorun yaşadığını veya huzursuzluk çektiğini bildirmiştir (Steketee ve Frost, 2003). OKB'de ayrı alttiplerin olup olmadığını araştıran, faktör analizi ve küme analizi yöntemini kullanan yakın tarihli çalışmalar bulunmaktadır. İstifleme, Y-BOCS Belirti Tarama Listesi kullanılarak yapılan tüm çalışmalarda ayrı bir klinik alttip olarak, iki çalışmadaysa simetri/düzenleme ile birlikte ayrı bir grup olarak gözlenmiştir (McKay ve ark., 2004). Ek olarak, belirti alttipine yönelik tedavi sonuçları, geleneksel OKB tedavilerinin (ilaç veya BDT) istiflemede pek iyi sonuç vermediğine işaret etmektedir (Abramowitz, Franklin, Schwartz ve Furr, 2003; Steketee ve Frost, 2003). Bu da, kompulsif istifleme ve OKB'nin farklı biyolojik, kognitif ve davranışsal mekanizmalara sahip olduğunu düşündürmektedir.

Bununla birlikte diğer sonuçlar OKB ile kompulsif istifleme arasında bir bağ olduğu şeklindedir. OKB örneklemlerinde yapılan muhtelif çalışmalarda istiflemenin oranı %40'a kadar çıkmaktadır (Samuels ve ark., 2002). Birincil belirtinin istifleme

olduğu vakaların oranı ise %11'dir (Saxena ve ark., 2002). OKB belirtileri ve istifleme arasındaki korelasyon, istifleme belirtisi olan kişilerde diğer OKB belirtilerinin sıklığı ve yoğunluğu (Frost ve ark., 2000), arada bir bağlantı olduğuna işaret etmektedir. Öte yandan istiflemeye ait kimi özellikler OKB ile bağlantılı olabilirken kimi özellikler bağımsızdır. Frost, Steketee ve Grisham (2004), kompulsif istifleme belirtisi olan hastalarda elden çıkaramama, aşırı edinme gibi özelliklerin (Y-BOCS üzerinden yapılan çalışmalarda) OKB ile pozitif korelasyon gösterdiğini bulgulamışlardır. Ayrıca istifleme davranışı olan kişilerin, elindekileri atmak konusunda sergilediği aşırı şüphe, kontrol etme ve teminat arama gibi özelliklerin kompulsif ritüellere çok benzediği belirlenmiştir (Rasmussen ve Eisen, 1992). Bazı nöro-görüntüleme çalışmalarında istifleme ile bağlantıların işaret ettiği nöral aktivitenin, OKB hastalarındakinden farklı olduğu bulunmuştur. Bununla birlikte bildiğimiz "karar verme" araçları ile yapılan çalışmalarda (Maltby, Worhunsky, Kiehl ve Tolin, 2004), kompulsif istifleme olan hastalardaki nöral aktivitenin istifleme belirtisi olmayan OKB hastalarındakine benzediği bulgulanmıştır.

Teorik Model

Kompulsif istifleme ile ilgili bugün ulaştığımız kognitif-davranışsal model (Frost ve Hartl, 1996; Steketee ve Frost, 2003, baskıda), istiflemeye ait belirtilerin (edinme, elden çıkaramama, dağınıklık), bilgi işleme (information process) süreçlerinde eksikliğe yol açan temel nitelikli kimi incinebilirliklerden kaynaklandığını ortaya çıkarmıştır (mülkiyetle ilgili inanışlar, mülkiyetle bağlantı şekli, emosyonel huzursuzluk ve sonucunda gelişen kaçınma davranışları gibi.)

Temel İncinebilirlikler

İstifleme davranışının gelişmesinde geri plandaki şekillenmeden sorumlu incinebilirlikler, pek çok psikopatolojik şekil alabilmektedir. Bunlar arasında kendilikle ilgili temel kabuller (kendilik değeri, incinebilirlik, sevilebilme), ko-morbiditeler (mood bozuklukları, ADHD gibi), ebeveynle ilgili etmenler (model olma, değerler, eleştirellik), belirgin kayıplar (ebeveyn ya da sevilen bir insanın kaybı) ve fizik sınırlılıklar (sağlıkla, zamanla ve alanla ilgili) sayılabilir. Nitekim çöpe atma ile ilgili son derece katı kimi ebeveyn etmenlerinin bulunduğunu gördük. Bu konuda fazla çalışma olmamakla birlikte örneklem grubumuzda böylesi bir saptamamız oldu. Bu etmenlerin yanı sıra istifleme davranışının görünüşte aileden gelen bir davranış olduğunu belirledik (Frost ve Gross, 1993). Bu da sorunla ilgili genetik nitelikli katı-

lımcı bir unsurun olabileceğini düşündürmektedir (Lochner ve ark., 2005; Zhang ve ark., 2002)

Bilgi İşleme Sürecindeki Eksiklikler

Bilgi işleme sürecindeki eksiklikler dikkat, bellek, karar verme ve kategorize etmek gibi işlevleri kapsamaktadır. Gerek anekdotal (Steketee, Frost, Wincze, Grene ve Douglas, 2000) gerekse ampirik nitelikli araştırmalar (Hartl, Duffany, Allen, Steketee, ve Frost, 2005), kompulsif istifleme davranışı sergileyen insanlarda, odaklanma ve sürdürme sorunları olduğunu ortaya koymuştur. Bu tür zorluklar, kişi istiflediği şeylerle uğraşırken artmaktadır. Aynı zamanda dikkatte bir yanlılık olduğu görülmektedir. Şöyle ki, kişi sahipleneceği şeyle ilgili uyaranın ikincil yanlarına yoğunlaşmakta ve nesne, nesnenin anlamı gibi noktalarda dikkatin çelinebilirliği artmaktadır. Bu nedenle kişi, nesnenin belli özellikleri (güzelliği vs.) üzerine yoğunlaşmakta, diğer unsurları (koyacak yerin olup olmadığı ya da fiyatı gibi) es geçmektedir. Dikkatteki bu yanlılık görsel unsurlarca yönlendirilmektedir.

İstifleme şikâyeti olan insanlarda -edindiklerini kategorize etme konusundakendilerine özgü dar kapsamlı kognitif bir stil söz konusudur (Wincze, Steketee ve Frost, 2005). Edindiği her bir nesne yegânedir, benzerleri ile bir arada kategorize edilemez. Başka bir deyişle elindekilerin her biri -taşıdığı önem nedeniyle- kendine özgü bir sınıfı simgeler. Bu nedenle evde ayrı bir yeri olmalıdır. Bu da nesneleri sıralamayı ve düzenlemeyi çetrefilleştirmektedir. Diğer bir özellik, kişinin bir şeyi bulmak istediğinde belleğine güvenmesidir. İstifleme davranışı olan insanlar, belli özellikteki şeyleri, konulduğu yeri hatırlayarak bulmak yerine, her bir nesnenin ona özgü yerini hatırlamak zorundaymış gibi hissederler. Bu kişilerin hatırlamaları görsel ve özgül niteliktedir: Kategori üzerinden hatırlamak (örneğin bu özellikte olanların yeri neresi şeklinde) yerine nesneyi en son nerede gördüklerini hatırlamayı tercih ederler. Böylesi bir yaklaşım oldukça etkisizdir ve daha önce dile getirdiğim bellek zayıflığını açıklamaktadır.

Dar kapsamlı düşünme tarzının, nesnenin çoğu kez önem taşımayan özelliklerine yönelik aşırı odaklanmanın söz konusu olduğu daha karışık bir düşünme şeklini yansıttığından kuşkulanmaktayız. Ekstra ayrıntılar gündeme daha çok değişken getirmekte ve karar verme süreci karışık hale gelmektedir. Akla gelen her ayrıntı başka bir ayrıntıya, o da bir başkasına götürmektedir. Dolayısıyla daha çok zihinsel emek gerekmektedir. Bu emek nesnenin asal olmayan ayrıntılarını daha önemli hale getirirken, kişi hangi ayrıntının önemli hangisinin önemsiz olduğunu bilemez hale geldiğinden karar verememektedir. Karar verme zorluğu istifleme davranışı olan

hastaların pek çoğunda gözlenmiştir (Frost ve Gross, 1993; Steketee, Frost ve Kyrios, 2003). Bir nöro-görüntüleme çalışmasında (Maltby ve ark., 2004), kişinin kendisine ait şeyleri elden çıkarmaya veya paramparça etmeye karar vermesi sırasında, istifleme davranışı olan hastaların daha uzun zamanda karar verdiği saptanmıştır. Ancak kendisine ait olmayan şeyleri atmaya veya yırtmaya karar vermesi söz konusu olduğunda, istifleme hastalarıyla kontrolörlerin sarf ettiği zaman açısından fark olmadığı görülmüştür. Diğer bir bulguya göre, kendilerine ait şeyler söz konusu olduğunda, istifleme hastalarında anterior singüler kortekste aktivite artması belirlenmiştir. Beyindeki bu bölge hataya dair subjektif hissin doğduğu yerdir.

Elindekilere Yönelik Duygusal Bağlılık ve Uyum Bozucu İnanışlar

Anlattığımız incinebilirlikler ve bilgi işleme sürecine dair eksikliklerin dışında, istifleme sorunu olan kişileri başkalarından kolayca ayırabileceğimiz diğer bir husus, bu kişilerin ellerindekilerle ilgili uyum bozucu inanışlara ve duygusal bağlılıklara sahip olmalarıdır. Bu konuda oldukça katıdırlar, sahip olmak veya elden çıkarmak arasındaki kararı bu özellikleri doğrultusunda verirler. Kognitif-davranışçı model, söz konusu inanışlara ayrı bir önem atfederek istiflemenin anlaşılmasında ve tedavisinde anahtar rolde olduğuna inanır. Elde tutma ile ilgili inanışlar üzerine yapılan çalışmalarda, bunların dört ayrı küme oluşturduğu görülmüştür: (a) Elindekilere duygusal bağlılık (b) Bellekle ilişkili kaygılar (c) Elindekilere yönelik sorumluluk duygusu (d) Bu nesneleri kontrol arzusu (Steketee ve ark., 2003).

Elindekilere Yönelik Duygusal Bağlılık

Kompulsif istifleme, kişinin, elindekilere karşı hissettiği duygusal bağla ilintilidir (Frost, Hartl, Christian ve Williams, 1995). Duygusal bağlılıkta nesneler, görüntü, şekil, renk, doku ve diğer özellikleri açısından aşırı estetik olarak algılanmaktadır. İstifleme davranışı olan çoğu insan, elindeki nesneleri sanatsal amaçlarla veya el işlerinde kullanacağından söz etmektedirler. Başkalarının süprüntü diye baktığı şeyler onlar için estetik değerdedir.

Kimi nesneler belli birini, bir yeri, zamanı veya bir şeyi simgelediği için duygusal açıdan önemlidir ve saklanmaktadır. Kişi, nesnenin gözden çıkarılması halinde ona yüklediği duyguları da yitireceği korkusunu yaşamaktadır. Bazen nesnelere insana ait özellikler yüklenir, o zaman elden çıkarmak daha da zor hale gelmektedir. Örneğin kimi hastalarımız, bir nesneyi çöpe atarak, onun duygularını incitmek istemediklerini söylemişlerdir. Kimisiyse elindekilerinin arkadaşı, ailesi gibi olduğu-

nu, kaybederse sevdiği bir yakınını kaybetmiş gibi hissedeceğini söylemiştir. Kimi yazarlar duygusal yoksunluk yaşantısının nesneye bağlanmaya yol açtığını ve nesnelerin insan yerine konulduğunu söylerse de, nesneye yönelik duygusal bağlanma, insanlara karşı hissedilen duygusal bağlanmadan farklıdır (Seedat ve Stein, 2002). İstifleme davranışı olan kişilerde düşük evlenme oranı, sosyal sıkıntı, sosyal çekilme ve bağımlı kişilik özellikleri gibi unsurlar, sosyal uyum bozukluğuna işaret eden değişkenlerdir (Frost, 1999; Krause, White, Frost, Steketee ve Kyrios, 2000). Ancak bu özelliklerin kişiyi istifleme davranışına götürüp götürmediği ya da istifleme davranışının bu tür zorluklara yol açıp açmadığı veya ikisinin birlikte üçüncü bir hale sebep olup olmadığı hususu açık değildir.

Duygusal bağlanmanın bir diğer kısmı, nesnelerin kimliğin bir parçasını simgelediği düşüncesidir. Bankadan gelen önemsiz bir zarf, zarfın alındığı günü simgeler. Eğer atılırsa o güne dair yaşantılar ve o günün duyguları yitirilmiş olacaktır. Bu vakalardaki duygusal süreçler, eldeiklerin atılması halinde, yas ve anksiyetede görülenlere çok yakındır. Bunlardan başka, kendilerine çöplükteki güzelliği keşfeden sanatçılar olarak bakan kişilerle karşılaştık. Kimileri, kendilerinin değerli şeylere ulaşabilen ve bunları çok az paraya satan ya da bedava veren akıllı menajerler olduğunu söylüyordu. Kendilerini ne kadar kırık dökük olursa olsun her şeyi onarabilen ustalar olarak görenler de vardı. Ancak şaka gibi görünen olgu, bu insanların, bahsettikleri işlerle asla uğraşmadığı gerçeğidir (sanatsal ürün ortaya koymuyorlar, değerli şeyler bulup satmıyorlar, herhangi bir şeyi onarmıyorlardı). Kendilik algıları, ürettikleri değil sahip oldukları şeylerden doğmaktaydı. Elde tutmak, fırsatlar demektir! Elden çıkarmaksa fırsatlardan yararlanmaktan vazgeçmek anlamına gelir. Bunlar yalnızca elle dokunulur, gözle görülür fırsatları değil, rüyalardaki (mesela rüyada şimdikinden daha değerli olmak) gibi soyut olanları da kapsamaktadır.

Bellekle ilgili kaygılar

İstifleme sorunu olan çoğu insan belleğine güvenememektedir. Deneysel araştırmalar sonucunda ulaşılan bilgilerden en çarpıcı olanı, istifleme sorunu olan insanlardaki belleğe güvenememe halinin, bildiğimiz bellek bozukluklarından oldukça farklı olduğudur (Hartl ve ark., 2004). Bu anlamda kompulsif istifleme ile OKB benzeşmektedir. Çünkü OKB hastaları da belleklerini güvenilmez buldukları için uyum bozucu telafi stratejilerine yaslanmak zorundadırlar (Tolin ve ark., 2001). İstifleme hastalarının nesneleri gözden uzak bir yere değil de odanın ortasına koymalarının sebebi, böylece daha kolay hatırlayacaklarını düşünmeleridir. Kompulsif istifleme

belirtisi olan kimi hastalar, bir nesneyi elden çıkarmanın, bağlantılı anıların da yok olacağı anlamına geldiğini ifade etmektedir.

Elindekilere Yönelik Sorumluluk

Sorumluluk bağlantılı kabuller, eldeki nesnelerin kullanılacağına ait inanışlarla ve israftan kaçınmayla ilintilidir. Bu kabuller ne egoya yabancı (ego-distonik) ne de olmadık olaylara aittir. Modern kültür gerçekten israf temellidir, değerli olan geride kalandır. İstifleme sorunu olan insanların pek çoğu israf fikrini özellikle itici bulmaktadır. Asla kullanmayacaksa bile, kullanıldığının hayal edilmesi, o nesnenin saklanması için yeterlidir. Burada sözü edilen sorumluluk yaşantısı, anksiyete ve yastan daha çok suçluluk duygusuna yakın durmaktadır.

İstifleme hastalarının çoğunun evi dağınık olduğu halde, atma veya düzenleme söz konusu olduğunda mükemmeliyetçi inanışlar devreye girmektedir. Mesela atmadan önce satranç tahtasının tüm taşlarını bulmak zorunda olduğunu ifade eden hastalarımız olmuştu. Bir kısmı da bir konuda karara varmak için, ilgili tüm mâlûmatı derlemek zorunda olduklarını hissetmekteydiler. Kompulsif istifleme yaşayan insanların pek çoğu, karar verme aşamasında veya bir çöp evi düzene sokmayı düşünürken, herhangi bir yanlışın tüm sorunları abartılı hale getireceği korkusunu yaşamaktadır.

Elindekileri Kontrol Etme Arzusu

İstifleme davranışı olan insanlar, başka insanların, biriktirdikleri nesnelere dokunmasından hatta düşünmesinden bile rahatsızlık duyarlar. Biriktirilen nesnelere ilişkin bu tür bir kontrol etme ihtiyacı, bu kişileri biriktirdiklerinden kurtulmaya ikna etme konusundaki çabalara kadar uzanmaktadır. Ailesi ve yakınları bu nesnelerden kurtulması gerektiğini dile getirdiklerinde, hep aynı nakaratla karşılaşırlar: "Kimsenin bunlara dokunmaya hakkı yok!"

Biriktirdiklerine atfettiği bu değerler, kişiyi doğrudan biriktirmeye ve edinmeye yönlendirmektedir. Ya da eğer edinememe veya edindiklerini yitirme olasılığı varsa yoğun nitelikli emosyonel yaşantılar ortaya çıkmaktadır. Bu yaşantılar anksiyete, yas ve suçluluk gibi başlıkları içermektedir. Sonuç, kaçınma davranışına ve biriktirme davranışına sığınmaktır. Edinme ve biriktirme negatif biçimde pekiştirmeye uğramaktadır. Bununla birlikte öteden beri arayıp durduğu bir şeyi bulunca ya da yeni bir şey edinince, duygularda yükselme, hislerde yoğunlaşma gibi pozitif emosyonlar da sıklıkla görülür. Edinme ve biriktirme bu gibi hallerde, pozitif şekilde pekiş-

tirmeye uğramaktadır. Sadece biriktirmek, edinme eylemini denetlememek, kişilerin bu konudaki (edinme) değer ve inanışları sınama şansını ortadan kaldırmaktadır. Dolayısıyla biriktirme davranışı ile ilgili bir seçenek oluşturma olasılığı da görülememektedir.

Tedavi

Daha önce söylediğimiz üzere, OKB tedavisinde geçerlilik taşıyan yaklaşımlar kompulsif istiflemede aynı ölçüde işe yaramamaktadır. Şu sıralarda, BDT üzerine temellenmiş yeni bir tedavi yaklaşımını sınamaktayız (Steketee ve Frost, basılıyor). Uyguladığımız tedavi programının özgül nitelikleri, aşağıda ayrıntılarıyla anlatılmıştır.

Motivasyonel Yükselme

İstifleme sorunu olan insanlar hakkında içgörü azlığı ve düşük tedavi motivasyonundan söz edilir (Christensen ve Greist, 2001). Bizim deneyimimizde, istifleme sorunu olan kişiler, sorunlarının farkındaydılar (Frost ve Gross, 1993). Ancak istiflemeyle ilgili inanışları ego distoniktir ve davranışları kendilerine akıldışı görünmez. Tedaviye başvurduklarında çoğu kez, biriktirdiklerini değerlendirmek (sonunda atmak ya da düzenlemek üzere) üzere yardım beklemektedirler. Kişinin edindikleriyle ilgili davranışını değiştirmek amacını taşıyan terapist için, bu durum başlı başına bir zorluk yaratmaktadır. Terapistin istiflemeyle ilgili kabullerden başlaması halinde terapi kısa zamanda tartışmaya dönüşmektedir; terapist değişmeden söz ederken hasta durumun korunması tarafındadır. Bu nedenle istiflemede BDT uygulaması, başlangıçta motivasyonel görüşme ilkelerine dayanmak zorundadır (Milner ve Rolnik, 2002). Değişmeye yönelik ambivalansını keşfetmesi ve çözümlemesi için hastaya yardım edilir. Bu yaklaşım, hastanın tartışmacı tavrı nedeniyle bütün tedavi boyunca korunmalıdır.

Birlikte Model Oluşturma

Hasta, biriktirdiği şeylere yönelik inanışlarını ve duygusal bağlılığını akla uygun kabul ettiği için, tedavideki en önemli adım bir vaka formülasyonu geliştirmek, istifleme belirtilerini bağlantılı olarak ele alan işlevsel ve analitik bir model oluşturmaktır. Vaka formülasyonu soruna yol açan tüm spesifik unsurları (temel inanışlar, bilgi işleme eksiklikleri ve kaçınma) kapsar, sorunun nasıl geliştiğini ve sürdüğünü göstermek üzere bunları birbirine bağlar. Bu, hastayla birlikte oluşturulur ve ilk seanstan başlayarak tüm tedavi boyunca sürer. Tedavi için bir yol haritası oluşmuş-

tur. Hastanın, istiflemenin nasıl sonlandığını (dağınıklık/çöplük) görmesi, konuya dair inanışlarını değiştirmek istemesini kolaylaştırmaktadır.

İstiflenenlerin Sıralanması

Vaka formülasyonu geliştirmek için ilk seansta ve diğerlerinde üzerinde durulan husus eldekilerin organize edilmesi (düzenlenmesi) ve değerlendirmeye tâbi tutulmasıdır. Bu, hastanın onları neden elinde tuttuğunu anlaması, vaka formülasyonu sonucu ortaya çıkan inanışlarını keşfetmesi ve yeni davranışlar ve inanışlar geliştirebilmesi için bir zemin oluşturmaktadır. Sıralama iki temel aktiviteyi içermektedir: (1) Organize etme (2) Elden çıkarma. Sıralama yaklaşımı, "İlle de at!" zorlaması yerine keşif ve anlayış tonunda olmalıdır. Sözünü ettiğimiz denemede, 26 seans süren tedavi süresince, her dört seanstan biri hastanın evinde yapılmıştır.

Edinmeme

Bazı seanslar kompulsif nitelikli edinme davranışıyla ilgilidir. Edinme davranışı ön planda olan hastalar için, buna ayrılan seans sayısı daha fazladır. Hasta ve doktor, edinme davranışına yol açan etmenlerle ilgili anlaşılır bir kavramlaştırmaya ulaştıkları andan itibaren edinmeme seansları başlamaktadır. Bu seanslarda hasta ve terapist, bir şeyler almanın/edinmenin karşı konulmaz olduğu yerlere (dükkân, hurdacı vb.) birlikte giderler ve davranış alıştırması yapılır. Amaç, edinme dürtülerine -teslim olmaksızın- katlanabilmektir.

Tedavi Stratejileri

Çoğu seansta terapist, vaka formülasyonunu oluşturmak, hastanın sıralama, elden çıkarma ve edinmeme faaliyetleri ile uğraşmasını sağlamak için bir dizi "araç" kullanmaktadır. Bu araçlar, hangi zamanda hangisinin daha yararlı olacağına dair alınan klinik kararlar doğrultusunda kullanılmaktadır.

Aşağı Ok

Aşağı ok tekniği* kognitif nitelikte bir stratejidir. Hastanın taşıdığı inanışları, bunların sonuçlarını ve bu sonuçlarla ilgili bireysel anlamları ortaya çıkarmak için kullanılır (Beck, 1995). Tipik olarak terapist ve hasta arasında aşağıdaki gibi bir konuşma geçer:

"Bunu atman, olabilecek en kötü şey, öyle mi?"

"Günün birinde lazım olabilir,"

* The downward arrow technique.

"Bunun nesi kötü?"

"Ona ihtiyacım var, elimde olmazsa kendimi aptal gibi hissederim,"

"Aptal olduğunu hissetmen çok mu kötü olurdu?"

Aşağı ok tekniğinin nihai amacı, hastanın aslında kötü bir şey olmayacağını anlamasına yardım etmektir. Hasta, bir felaketten korksa da, böyle bir şey gerçekleşmeyecektir.

Davranış Alıştırmaları

Davranış alıştırmaları ortak bir ampirizm ruhu içinde yapılır: Terapist ve hasta birbirlerini ortak çalışan iki bilim adamı ruhu içinde algılar. Bir takım oluşturmuşlardır; görev, istifleme sorununa yönelik ortak bir anlayışa ulaşmaktır. Diyelim ki tek kişinin çözemeyeceği kafa karıştıran bir durum söz konusu ya da bir sorun çıktı; terapist spesifik hipotezleri sınamayı önerebilir. Örneğin hasta, "Eğer satın almazsam sürekli bunu düşüneceğim," dediğinde terapistin, "Ne dersiniz, bunu test edelim mi? Rica etsem bunu almasanız ve gerçekten dediğiniz hale gelip gelmeyeceğinizi görsek?" önerisinde bulunması gibi. Hasta alıştırmayı onaylarsa, terapist ertesi günden başlayarak tüm hafta boyunca durumu denetler.

Zorlayıcı Sorular

Terapist sıraya koyma, satın almama ödevleri sırasında, bu ödevleri yerine getirme kararını etkileyen sorular sorarak, hastanın eleştirel düşünmesine yardım eder. Amaç hastayla tartışmak değil, hastanın bir konuyu her yönüyle ele alıp almadığına bakmaktır. Doğru karar ancak bu yolla alınabilecektir. Sık sorulan soruları örnekleyelim: "Bende bunlardan kaçı zaten var?", "Ne kadar olunca yeterli diyeceğim?", "Bu almak istediğimi, yakın bir zamanda kullanabilecek miyim?", "Geçen yıl bundan kullanmış mıydım?", "Bu kaliteli mi", "Gerçekten buna ihtiyacım var mı?", "Elden çıkarmak istifleme sorunumu çözecek mi?" vs. Terapist, izleyen seanslarda bu soruları yazılı hale getirmek suretiyle yavaş yavaş çekilir ve hasta soruları kendi kendine sormaya başlar. Daha sonra hastadan, bu sorulardan aklında kalanları sorması istenir.

Tedavinin Etkenliğine Dair kanıt

Hartl ve Frost (1999), çok uzun bir süreden bu yana istifleme sorunu olan 53 yaşındaki bir hastada, ilk şekliyle bu tedavinin başarılı olduğunu bildirmişlerdir. Başlangıç haliyle yapılan vaka çalışmalarında odalardaki çöplerin atıldığı, bizzat

hastaların, istifleme belirtilerinde azalma görüldüğünü bildirdikleri belirlenmiştir. Cermele, Melendez-Palitto ve Pandina (2001), kognitif-davranışçı model üzerine kurulmuş ve birkaç ay süren bir hazırlıktan sonra gerçekleşmiş olan tek bir seansta temizlik yapıldığını bildirmişlerdir. Steketee ve arkadaşları (2000), tedavinin ilk şeklini uygulayarak mütevazı ancak olumlu bir sonuç aldıklarını bildirmişlerdir.

Şu sıralarda, burada tanımladığımız tedavi şeklinin kontrollü uygulamasını yapmaktayız. Pilot proje (N=9) şeklindeki bu açık çalışmanın deney aşamasında, istifleme şiddetinde (%25-34), spesifik istifleme davranışında (%20-33) ve gözlenen çöpte (%23-33) olmak üzere, belirgin azalmalar saptanmıştır. Tedaviyi tamamlayanların %57'si tedavi sonucunu, terapistle aynı kanıda olmak üzere, "çok iyi" veya "son derece iyi" olarak nitelemişlerdir (Frost, Steketee ve Tolin, 2005).

Vaka Örneği

Ann, kompulsif istiflemeyle ilgili kognitif-davranışsal modelde varolan pek çok özelliği taşıyordu. İstifleme davranışını, enerjisinin azlığına, temizleme motivasyonuna ve zamana bağlamaktaydı. Ona göre inanışları, bir şeyler alıp durması ve saklaması sorun teşkil etmiyordu. Temizlik yapmaması da önemli değildi. Davranış alıştırmaları sonucunda terapistle birlikte, istifleme davranışında rolü olan bir dizi başka etmen daha belirlediler. Gelişi güzel, arada bir, işe yaramayan temizleme girişimleri mükemmeliyetçi bir ideale dayanmaktaydı; tam anlamıyla temizlik, evin inşası bittikten sonraki haline dönmesi anlamını taşıyordu. Bu nedenle ufacık bir yeri temizlemek -kendi ölçülerine göre- saatler alıyordu. Aynı şeyi evin bütünü için yapmak imkânsız olduğundan, evi temizlikten kaçınıyordu. Belki de bu nedenle kendisini evdeki çöpü görmemeye alıştırmıştı. Ann, aynı zamanda, sorumluluğu olduğu inancıyla, özellikle kullanılabilir diye niteledikleri başta olmak üzere hiçbir şeyi atamıyordu. Tüm poşetleri, yiyecek kutularını, kapları -ne kadar kötü durumda olursa olsunlar- yeniden kullanılabilir diye saklıyordu. Önemli bir şey okuduysa, ilginç bir malûmata ulaşmışsa, bunları ancak o dergileri ya da gazeteleri sakladığı takdirde hatırlayabileceğini düşünüyordu.

Ann'in nesnelerle ilişkisinde çok fazla dikkat çeken bir başka özellik, onları ve kendisini kontrol etme konusundaki inanışlarıydı. Terapistin, evinde herhangi bir yere dokunmasını istememiş hatta "Şu da saklamaya değer mi!" demesine bile izin vermemişti. Bu durum, ilk ödevini tamamlayamaması üzerine ortaya çıkmıştı. Ann bunu, "İsyancı bir yanım var. Biri bana ne yapacağımı söylediğinde tam karşıtını yapıyorum," sözleriyle açıklamıştı.

Çöpleri artarken Ann bir yandan suçluluk duymaktaydı. Bir anne ve bir insan

olarak kendisinden hoşnut değildi. Kimseyi rahatça evine çağıramadığı için insanlara yabancılaşmıştı. Ona gelen yemek davetlerini de, karşılığını beklerler korkusuyla geri çevirmekteydi. Yavaş yavaş "İstifçi Ann" gerçeğini görmeye başlamıştı ama dışarıda normal halini sürdürmekteydi. Bunun, kendisinin gerçek kimliğini (istifçi) yansıtmadığı inancı depresif duygulara yol açıyor, bu da daha çok istif etmesine neden oluyordu.

Ann'in, kötü bir anne ve dolayısıyla kötü bir insan olduğu şeklindeki temel inanışı çok belirgindi. Bunun mu istifleme davranışına yol açtığı yoksa istifleme davranışından ötürü mü böyle düşündüğü ise açık değildi. Ancak aslolan istifleme davranışının sürmekte olduğuydu. Belki de Ann, bu duyguyla baş etmek için çöpü görmezden gelme gibi bir davranış geliştirmişti. Eve geldiğinde kapıdan sürtünerek içeri giriyor ama çöpü görmüyordu. Bilinçli biçimde görmek istediği zaman ise, bütün gördüğü ortalığın felaket haliydi. Sorunun üzerinde odaklanmaya kalkışırsa ruh hali bozuluyordu. Aşırı ölçüde bir kaçınma geliştirmesinin nedeni depresyonunu kontrol etme girişimleriydi.

Ann'in istifleme davranışını değiştirme çabaları, aşağı ok teknikleri kullanarak inanışlarını ve bunlara yol açan şeyleri belirlemek, davranışsal alıştırmalara tabi tutmak gibi uygulamaları içermektedir. Ann'in tedavisi boyunca bir seans özellikle önemliydi. Bu seansta Ann, yatak odasındaki şeylerden bir kısmını, bir poşet içinde kliniğe getirmişti. Bunlardan biri bedava dağıtılan gazetelerden biriyidi. Gazetede yaşlıların aktivitelerini anlatan bir bölüm vardı. İki haftalık olmasına karşın Ann saklamak istemişti. Gazeteyi atarsa önemli bir haberden yoksun kalacağını, bir fırsatı kaçıracağını, bunun da kendisini huzursuz edeceğini düşünmüştü. Gazeteyi atarsa bu duyguların hiç geçmeyeceğinden korkuyordu. Bu gazeteyi atmak suretiyle korktuğu sonuçlarla yüzleşeceği davranışsal alıştırmaya katılmayı kabul etti. Gazete atıldığında Ann, hissettiği huzursuzluğu 100 üzerinden 85 olarak bildirdi. Beş dakika sonra huzursuzluğu 80'e düşmüş, 15 dakika sonra ise 60'a inmişti. Altı gün sonra yeni bir seansın başında huzursuzluk ölçümü 15'ti. Terapist Ann'e, başlangıçtaki öngörüsünden söz etti: Gazeteyi attığı takdirde içine düşeceği kötü durumdan kurtulamayacaktı! Ama beklediği şey bir biçimde gerçekleşmemişti! Bu alıştırmadan sonra Ann eskisinden daha kolay elden çıkarmaya başlamıştı. Sıklıkla alıştırmanın, üzerindeki etkisinden söz ediyordu. Özellikle de, "Eğer bir şey atarsam, huzursuzluğum hiç geçmeyecek," şeklindeki inanışından bahsediyordu. Ann'in "elden çıkarma zorluğu", Gözden Geçirilmiş Biriktirme Envanteri (*Saving Inventory-Revised*, Frost ve ark., 2004) ile değerlendirildiğinde, tedavi öncesine göre %44 oranında

azalmıştı.

Sorun giderme

Tecrübelerimize göre kompulsif istiflemede BDT uygulaması iki durumda zorlukla karşılaşmaktadır: Mükemmeliyetçilik bağlantılı idealler ve ev ödevine sadakat. Hastalar çoğu kez verilen ev ödevlerini tamamlamamakta ve tedaviye yeterli zaman ayırmamaktadırlar. Ev ödevini yerine getirmemekle ilgili olarak en çok dile getirilen hususlar yorgunluk, güçsüzlük ve strese yenik düşmedir. Bununla baş etmek üzere stratejiler geliştirdik; telefonla denetledik, maraton ev seansları düzenledik, seanslarda yardımcı kullandık, hastaları vaka formülasyonu oluşturmanın gereğine ve sorunu çözmenin yollarından birinin bu olduğuna inandırmaya çalıştık. Bu sorunlar ortaya çıktığı zaman vaka formülasyonu sürecine hastaları dahil ettik; böylelikle, sorununun ne şekilde devam ettiği kavrayışının bir parçası haline geldiklerini hissetmelerini sağladık.

Kompulsif istiflemede mükemmeliyetçi düşünce bazen o denli katıdır ki, hasta koyduğu kuralları ihlal edeceğini düşündüğü şeyleri yapmaktan hoşlanmaz (örneğin ev ödevinin "boşa" olduğunu düşünür). Böyle bir durumda vaka formülasyonuna mükemmeliyetçilik sorununu da katmak ve bu sorunla ayrıca uğraşmak gerekmektedir. Aşağı ok tekniklerini ve davranış alıştırmalarını (örneğin bir şeyi özellikle eksik bırakarak mükemmeliyetçiliğe meydan okumak amacıyla) tedaviye katmaktayız.

İstifleme vakalarında terapist, tedaviye başlarken, öncelikle hastanın değişmeye ne kadar hazır olduğunu değerlendirmelidir. Birkaç seansa kadar hastanın ambivalansı gündeme gelmeyebilir, konu inanışlar ve istiflenen nesneler etrafında daralmaya başladığında hasta elden çıkarmayı istemez. Bu noktada, değişmenin artıları ve eksileri üzerinde duran motivasyonel görüşmelerin ve sorunu birlikte işlemenin hastaya yararı çoktur.

Kaynakça

Abramowitz, J. S., Franklin, M. E., Schwartz, S. A., & Furr, J. M. (2003). Symptom presentation and outcome of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*,1049-1057.

Beck, J. S. (1995). *Cognitive therapy: Basics and beyond.* New York: Guilford.

Cermele, J. A., Melendez-Pallitto, L., & Pandina, G. J. (2001). Intervention in compulsive hoarding. A case study. *Behavior Modification, 25*, 214-232.

Christensen, D. D., & Greist, J. H. (2001). The challenge of obsessive-compulsive disor-

der hoarding. *Primary Psychiatry, 8,* 79-86.

Frost, R. O., & Gross, R. (1993). The hoarding of possessions. *Behaviour Research and Therapy, 31,* 367-382.

Frost, R. O., & Hartl, T. L. (1996). A cognitive-behavioral model of compulsive hoarding. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 341-350.

Frost, R. O., Hartl, T., Christian, R., & Williams, N. (1995). The value of possessions in compulsive hoarding: Patterns of use and attachment. *Behaviour Research and Therapy, 33,* 897-902.

Frost, R. O., Krause, E., White, L., Ax, E., Chowdry, F., Williams, L. (1999). *Compulsive hoarding: Patterns of attachment to people and possessions.* Paper presented at the 33rd meeting of the Association for Advancement of Behavior Therapy, Toronto, ON.

Frost, R. O., Steketee, G., & Grisham, J. (2004). Measurement of compulsive hoarding: Saving Inventory-Revised. *Behaviour Research and Therapy, 42,*1163-1182.

Frost, R. O., Steketee, G., & Tolin, D. F. (2005). Cognitive changes in the treatment of hoarding. M. Kyrios, *Cognitive changes in the treatment of obsessive-compulsive disorder and related disorders.* Symposium presented to the annual meeting of the European Association of Behavioral and Cognitive Therapies içinde, Thessaloniki, Greece.

Frost, R. O., Steketee, G., & Williams, L. (2000). Hoarding: A community health problem. *Health and Social Care in the Community, 8,* 229-234.

Frost, R. O., Steketee, G., Williams, L. F., & Warren, R. (2000). Mood, personality disorder symptoms and disability in obsessive compulsive hoarders: A comparison with clinical and nonclinical controls. *Behaviour Research and Therapy, 38,*1071-1081.

Hartl, T. L., Duffany, S. R., Allen, G. J., Steketee, G., & Frost, R. O. (2005). Relationships among compulsive hoarding, trauma, and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behaviour Research and Therapy, 43,* 269-276.

Hartl, T. L., & Frost, R. O. (1999). Cognitive-behavioral treatment of compulsive hoarding: A multiple baseline experimental case study. *Behaviour Research and Therapy, 37,* 451-461.

Hartl, T. L., Frost, R. O., Allen, G. J., Deckersbach, T., Steketee, G., Duffany, S. R. (2004). Actual and perceived memory deficits in individuals with compulsive hoarding. *Depression and Anxiety, 20,* 59-69.

Kim, H. J., Steketee, G., & Frost, R. O. (2001). Hoarding by elderly people. *Health and Social Work, 26,* 176-184.

Krause, E., White, L., Frost, R. O., Steketee, G., & Kyrios, M. (2000). *Attachment deficits among compulsive hoarders: Implications for theory and treatment.* Paper presented at the 34th meeting of the Association for Advancement of Behavior Therapy, New Orleans, LA.

Lochner, C., Kinnear, C. J., Hemmings, S. M., Seller, C., Niehaus, D. J., Knowles, J. A. (2005). Hoarding in obsessive-compulsive disorder: Clinical and genetic correlates. *Journal*

*of Clinical Psychiatry, 66,*1155-1160.

Maltby, N., Worhunsky, P., Kiehl, K. A., & Tolin, D. F. (2004). Compulsive hoarding: The neurobiological perspective. T. L. Hartl, ***Compulsive hoarding: Recent advances in research and important clinical considerations.*** Symposium paper presented at the 34th meeting of the Association for Advancement of Behavior Therapy içinde, New Orleans, LA:

Mataix-Cols, D., Wooderson, S., Lawrence, N., Brammer, M. J., Speckens, A., & Phillips, M. L. (2004). Distinct neural correlates of washing, checking, and hoarding symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. ***Archives of General Psychiatry, 61,*** 564-576.

McKay, D., Abramowitz, J., Calamari, J., Kyrios, M., Radomsky, A., Sookman, D., Taylor, S. (2004). A critical evaluation of obsessive-compulsive disorder subtypes: symptoms versus mechanisms. ***Clinical Psychology Review, 24,*** 283-313.

Miller, W., & Rollnick, S. (2002). ***Motivational interviewing: Preparing people for change*** (2. baskı). New York: Guilford.

Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1992). The epidemiology and differential diagnosis of obsessive compulsive disorder. ***Journal of Clinical Psychiatry, 53 (Ek),*** 4-10.

Samuels, J., Bienvenu, O. J., III, Riddle, M. A., Cullen, B. A., Grados, M. A., Liang, K. Y. (2002). Hoarding in obsessive compulsive disorder: Results from a case-control study. ***Behaviour Research and Therapy, 40,*** 517-528.

Saxena, S., Brody, A. L., Maidment, K. M., Smith, E. C., Zohrabi, N., Katz, E. (2004). Cerebral glucose metabolism in obsessive-compulsive hoarding. ***American Journal of Psychiatry, 161,***1038-1048.

Saxena, S., Maidment, K. M., Vapnik, T., Golden, G., Rishwain, T., Rosen, R. M. (2002). Obsessive-compulsive hoarding: symptom severity and response to multimodal treatment. ***Journal of Clinical Psychiatry, 63,*** 21-27.

Seedat, S., & Stein, D. J. (2002). Hoarding in obsessive-compulsive disorder and related disorders: A preliminary report of 15 cases. ***Psychiatry and Clinical Neurosciences, 56,***17-23.

Steketee, G., & Frost, R. O. (2003). Compulsive hoarding: Current status of the research. ***Clinical Psychology Review, 23,*** 905-927.

Steketee, G., & Frost, R. O. (baskıda). ***Treatment manual for compulsive hoarding.*** New York: Oxford University Press.

Steketee, G., Frost, R. O., & Kyrios, M. (2003). Beliefs about possessions among compulsive hoarders. ***Cognitive Therapy and Research, 27,*** 467-479.

Steketee, G., Frost, R. O., Wincze, J., Greene, K., & Douglass, H. (2000). Group and individual treatment of compulsive hoarding: A pilot study. ***Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 28,*** 259-268.

Tolin, D. F., Abramowitz, J. S., Brigidi, B. D., Amir, N., Street, G. R, & Foa, E. B. (2001). Memory and memory confidence in obsessive-compulsive disorder. ***Behaviour Research and Therapy, 39,*** 913-927.

Wincze, J., Steketee, G., & Frost, R. O. (2005). ***Categorization in compulsive hoarding.*** Unpublished manuscript, Smith College, Northampton, MA.

Zhang, H., Leckman, J. F., Pauls, D. L., Tsai, C. P., Kidd, K. K., & Campos, M. R. (2002). Genomewide scan of hoarding in sib pairs in which both sibs have Gilles de la Tourette syndrome. ***American Journal of Human Genetics, 70,*** 896-904.

BÖLÜM YEDİ

OKB'de PANDAS Altgrubu

Kyle Allen Williams, M.D., Jon E. Grant, J.D., M.D.,
Suck Won Kim, M.D.

1998 yılında Swedo ve arkadaşlarının -pediyatrik psikiyatri alanında daha kapsamlı bir etioloji için araştırma yapmaktayken- işin içine bakteriyel patojenlere bağlı nöropsikiyatrik hastalığı katması ve strepkokok enfeksiyonu sonucu gelişen pediyatrik otoimmün nöropsikiyatrik hastalığa (PANDAS) ait 50 vakanın yayınlanması (Swedo ve ark., 1998), bir dönüm noktası olmuştur. A Grubu Streptokok (GAS)* enfeksiyonu ile sonrasında gelişen nöropsikiyatrik hastalık arasında dolaylı bağlantı saptayan pek çok çalışma vardır. Ancak çok az araştırmacı streptokkal virülans faktörlerini veya aday genetik marker'ları ve PANDAS fenotipinin evrimleşmeyi sürdürdüğünü tanımlayabilmiştir (Kaplan, 2000; Kurlan, 1998; Murphy ve ark., 1997; Shulman, 1999). Bu nedenle PANDAS kavramı kafa karıştırmaya devam etmektedir.

GAS enfeksiyonundan sorumlu patogen ***streptococcus pyogenes,*** bir dizi klinik hastalığa yol açan farklı bir organizmadır. Streptokoklar farenjitten, üst solunum yolu akut enfeksiyonlardan, ileri safhada sonradan gelişen Sydenham koresinden (SC) ve akut romatizma ateşinden sorumludurlar (Cunningham, 2000). Akut enfeksiyonlar streptokokun toksin etkisine ve doğrudan streptokkal replikasyona bağlıyken, geç streptokok hastalıklarının, otoimmün hücrelere veya oluşan antikorlara (streptokok sonucunda kimilerinde artmış bir duyarlılık vardır) bağlı olduğu varsayılmıştır (Cunningham, 2000). SC (Sydenham Koresi) gibi PANDAS'ın da otoim-

* Grup A-Streptokok.

mün nitelikli olduğu varsayımı söz konusudur (Swedo ve ark., 1998).

PANDAS'a ait patogenezi ayrıştırmadaki zorluk, GAS organizmasının kompleks özelliğini yansıtmakta olup aynı zamanda enfeksiyona bağlı otoimmün hastalıklar hakkındaki etiolojik bilgimizin eksikliğini göstermektedir. Dahası, PANDAS gerek tanı gerekse tedavi açısından belli başlı zorluklar taşımaktadır. Bu bölümde PANDAS hastalarının klinik görünümü, önerilen nöro-patoloji ve nöro-patoloji bilgisinin PANDAS'a bağlı OKB ve tik tedavisini nasıl etkilediği üzerinde durulacaktır.

Klinik Görünüm

PANDAS kriterleri (Tablo 7.1) Swedo ve arkadaşları tarafından tanımlanmış olup, belirtiler OKB, SC ve Tourette Sendromu belirtileriyle benzerlik taşımaktadır. PANDAS hastalarında OKB'deki obsesyon ve kompulsiyonların bulunduğuna dair kanıtlar vardır (Murphy ve Pichichero, 2002; Snider ve Swedo, 2004). Ek olarak, GAS ve PANDAS arasında başlangıç, şiddetlenme ve belirtiler (aynı anda veya daha sonra GAS'ı izleyerek) arasındaki bağlantı belirlenmiştir. Bu, daha sonra ayrıntılı olarak ele alınacaktır.

Başlangıçtaki 50 PANDAS hastası ile ilgili bildirimde, klinik olarak heterojen bir grup tanımlanmıştır. Hastaların %48'i primer OKB tanısını karşılarken bir diğer %48'i primer tik hastalığına uymaktadır (Swedo ve ark., 1998). Ancak örneklem grubunda OKB ile tik hastalığı arasında belirgin bir ko-morbidite söz konusudur: Hastaların %64'ünde kriterler OKB (veya subklinik OKB) ve tiklere uyuyordu. Y-BOCS ile yapılan çalışmada ortalama skor 19.6 (obsesyonlar için 10.5, kompulsiyonlar için 9.1) idi. Erkek çocuklar daha öndeydi (2.6:1) ve OKB, tik belirtilerinin başlama yaşı yaklaşık olarak 6.3 ve 7.4 idi (Swedo ve ark., 1998). Kirlenme obsesyonları her iki grupta da çok belirgin (%50) iken yıkanma kompulsiyonu OKB grubunda daha ön plandaydı (%63). Tik hastalığı grubunda heterojen nitelikli kompulsif belirtiler vardı; en yaygın olanı tekrarlama kompulsiyonları (%46) olup diğerleri de -sıraya koyma/düzenleme (%31), kontrol etme (%27), temizlik (%26)- belirgin nitelikteydi(Swedo ve ark., 1998).

Tablo 7.1. PANDAS Kriterleri (Streptokok Enfeksiyonuna Bağlı Pediyatrik Otoimmün Nöropsikiyatrik Hastalık)

1. OKB ve/veya tik bozukluğunun bulunması
2. Çocuklukta başlaması (3yaş ile puberte arasında)
3. Belirti şiddetinin episodik seyri
4. A-Grubu beta-hemolitik streptokok enfeksiyonu ile bağlantılı olması
5. Nörolojik anormalliklerin olması (motor hiperaktivite, koreiform hareketler, amaçsız davranışlar)

Örneklemde tik hastalığı oranları yüksek görünmekle birlikte, çocukluk OKB'sinde yapılan kohort çalışmaları ile uyumludur. Bu, PANDAS ve çocuklukta başlayan OKB'nin, erişkinlikte başlayan (18 yaş) OKB ile kıyaslandığında, bir arada, başlı başına ve tekil bir fenomen oluşturduğunu göstermektedir (Miguel ve ark., 2005). Örneğin, çocukluk başlangıçlı OKB'de başlama yaşı bimodal* özelliktedir. Başlangıç erken çocukluk (6-8 yaş; PANDAS'a benzemektedir) ve geç ergenlik dönemlerinde en üst düzeye çıkmaktadır. Erken çocukluk başlangıçlılarda erkekler ön planda olup tik belirtileri ve Tourette Sendromu tabloya eşlik etmektedir. Ayrıca hastaların ailelerinde OKB veya obsesif-kompulsif davranış yüksek orandadır. Obsesyonun olmadığı kompulsiyonlara sık rastlanmaktadır. Yapılan çalışmalara göre erken başlangıçlı grupta Klomipramin ve SSRI monoterapilerine tedavi yanıtı oldukça kötüdür (Miguel ve ark., 2005).

Tüm bu veriler çocukluk başlangıçlı OKB ile PANDAS'ın klinik olarak birbirinden ayırt edilemeyeceğini ortaya koymakla birlikte, PANDAS belirtilerini irdelememiz halinde bu vakaların çocukluk OKB'si ve tik bozukluğu taşıyan farklı klinik bir altgrup olduğu ortaya çıkmaktadır (Snider ve Swedo, 2004). PANDAS klinik sürecindeki iki temel husus, ani başlangıçlı OKB ve tik hastalığıyla bağlantılı olması ve geçirilmiş GAS enfeksiyonunun bulunmasıdır (Swedo ve ark., 1998). Teorik olarak bu bağlantı klinikte GAS hızlı antikor testi ile ortaya konabilmektedir. Bununla birlikte GAS enfeksiyonu tanımlamaksızın, obsesif, kompulsif belirtiler nedeniyle başvuran pek çok hasta vardır. Böylesi hastaların tıbbi kayıtları, GAS, obsesif-kompulsif belirtiler ve tik hastalığı birlikteliği açısından ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir

PANDAS alt grubunda en belirgin klinik özellik, belirtilerin birdenbire başlama-

* İstatistiksel ifade. (ç.n.)

sıdır. (Hastalar "patlar gibi" diye tanımlamaktadırlar). Ana-babalar belirtilerin bir gecede ortaya çıktığını veya belli bir güne ait olduğunu ifade ederler. PANDAS hastaları ile yapılan en geniş kohort çalışmasında Swedo ve arkadaşları (1998), OKB ve tik hastalığı için ortalama bir başlangıç yaşı (yaklaşık 6.3 ve 7.4) bildirmişlerdir. Bu, çocukluk OKB'sinin ortalama başlama yaşından üç (Swedo, Rapoport, Leonard, Lenane ve Cheslow, 1998; Thomsen, 1995), tik hastalığının başlama yaşından iki yıl daha öncedir (Leckman ve ark., 1997).

PANDAS belirtilerinin özelliği bağlamında diğer bir husus da, obsesyon ve kompulsiyonların, tik belirtilerinin, GAS enfeksiyonuyla bağlantılı olarak şiddetlenmesidir. Bu, klinik süreçte gözlenen ve "Testere Dişi" (saw-tooth) diye tanımlanan fenomene işaret etmektedir (Swedo ve ark., 1998). Söz konusu belirtisel alevlenmeler, PANDAS başlangıcına dair "nöbetçi alarm" işlevi görmektedir ve PANDAS belirtilerinin de beraberinde artması anlamına gelmekte olup, bu durum günler ya da haftalar boyu sürmektedir (Murphy ve Pichichero, 2002; Snider ve Swedo, 2004). Sonrasında belirtiler şiddetini kaybetmekte ya da iyileşmekte ancak demin tarif ettiğimiz şiddetli gidişin aksine inatçı bir seyir halinde, çocukluk başlangıçlı OKB ortaya çıkmaktadır (Leonard ve ark., 1993).

Ayrıca, PANDAS vakaları üzerinde yürütülen üç yıllık bir çalışma, çocukluk başlangıçlı OKB'nin aksine (kirlenme obsesyonları ve yıkama/temizleme obsesyonları egemendir), hastaların çocuklukta görülen obsesyon ve kompulsiyonların dışında da belirtiler sergilediğini ortaya koymuştur (Murphy ve Pichichero, 2002). Sözü edilen bu çalışmada PANDAS tanısı konmuş 12 hastadan 4'ünde böbrek sorunları ortaya çıkmıştır. Bu da, bu hastalarda mesane enfeksiyonundan kuşkulanılmasına yol açmaktadır. Gün boyu sık idrara çıkma, sıkışma bu hastalarda sık görülür. Ancak üriner enfeksiyonun temel özellikleri olan disüri, karın ağrısı, yüksek ateş yoktur. Belirtiler, okula gitmek için evden çıkmadan hemen önce ve tuvaletin dolu olduğu anlarda daha çok artmaktadır. Çocuklar düzgün bir tuvalet temizliğinden sonra tuvalete gitmek istemekte, ufak miktarda idrar kaçırmaktadırlar (Murphy ve Pichichero, 2002). Kimi hastalarda bu döngü bir saat içinde on kez tekrarlanabilmekte, tüm aktivitelerin önüne geçmektedir.

Son olarak bir diğer husus; PANDAS hastalarında, belirtilerin şiddetlendiği dönemde, el yazısı ileri derecede bozulmaktadır. Bu özelliğin sadece PANDAS alt grubunda olduğu varsayılmıştır (Miguel ve ark., 2005; Swedo ve ark., 1998). El yazısındaki bozulmanın etiolojisi, Sydenham Koresi (SC) hastalarında görülen eldeki koreiform hareketlere bağlı bozulmayla aynı görünmektedir (Snider ve Swedo,

2004). Başlangıçtaki PANDAS grubunda yapılan bir ölçümde (N=26), hiçbirinde gerçek SC olmamasına karşın hastaların %50'sinde koreiform hareketler saptanmıştır (Swedo ve ark., 1998).

PANDAS modeline yönelik eleştirilerin dikkat çektiği gibi, GAS'a bağlı çocukluk enfeksiyonları oldukça yaygındır; çocukluk OKB'sine ait genetik bilgimiz düşünüldüğünde, sebep-sonuç ilişkisine dair elde kanıt yokken GAS ve obsesyon/tik bağlantısını düşünemeyiz (Kaplan, 2000; Kurlan, 1998). Bu argümanı yanlışlayacak moleküler ve nöropatolojik yeterli kanıt olmamasına karşın, PANDAS hastalarının sergilediği tipik klinik özellikler, bir parça olsun konuya ışık tutmaktadır. Örneğin PANDAS hastalarında anti-streptokok antikor düzeyleri (başlangıçta ve belirtiler şiddetlendiğinde özellikle ASO ve DNAseB olmak üzere) anormal olup kronik olarak yüksektir (Cardona, Orefici, 2001; Perlmutter ve ark., 1999). Bilindiği üzere bu antikorlar akut streptokok enfeksiyonu sırasında yükselir ve enfeksiyon geçtikten sonraki üç ay boyunca yüksek olarak kalırlar (Shet ve Kaplan, 2002). Dolayısıyla GAS kültürü ve hızlı antijen testleri olmasa bile yüksek ASO ve DNAseB titrasyonları, PANDAS geçiren çocukta yeni başlayan obsesyon, kompulsiyon veya tik belirtilerini tanılamakta yararlı olabilir.

Vaka Örneği

13 yaşındaki Michael, tedaviye dirençli OKB, TS ve ADHD tanılarıyla kliniğe havale edilmişti. Michael'da, beş yaşında başlayan, kültür pozitif, Grup A Beta Hemolitik Streptokoka (GABHS) bağlı farenjit geçmişi vardı. Bu nedenle 7 yaşındayken bademcik ameliyatı geçirmişti. OKB ve TS belirtileri beş yaşında iken başlamıştı, mikroplarla ilgili obsesyonları, dokunma ritüelleri vardı. Sürekli gırtlağını temizliyordu. Şikâyetleri, bir gece yüksek ateş, göğüs ağrısı ve gece terlemeleri belirtilerinden sonra ortaya çıkmıştı. Daha sonra GABHS'e bağlı farenjit tanısı konulmuştu. Sonraki 48 saat içinde, tahammülü zor cinsellik ve şiddet içerikli hayaller baş göstermiş. Bu hayalleri söze dökmek, insanlara cinsel işaretler yapmak gibi kompulsiyonlar görülmüş.

Michael, belirtilerin başlangıcından üç gün sonra ruh sağlığı kliniğine havale edilmiş. Ruh doktoru, PANDAS kuşkusuyla günde üç kez 400 mg. amoksisilin vererek tedavisine başlamış. Michael'ın obsesyon ve kompulsiyon belirtileri tedavinin üçüncü gününde azalmış, ancak öksürük ve gırtlağını temizleme davranışı geçmemiş. Antibiyotik tedavisiyle dört gün daha geçtikten sonra tüm belirtileri tamamen kaybolmuş.

Michael sonrasında defalarca GABHS'e bağlı farenjit atağı geçirmiş. Her atağında

OKB ve TS belirtileri şiddetlenmekteymiş. Sefaleksin verilerek profilaktik antibiyotik tedavisi uygulanmış. Bademcik ameliyatı olan hastada üst solunum enfeksiyonları kesilmemiş. Enfeksiyonlar sırasında posterior farenksten alınan örneklerden yapılan kültürlerde, GABHS pozitifmiş ve OKB ve TS belirtileri artmaktaymış.

Belirtiler psikoaktif ilaçlarla (SSRI, atipik antipsikotikler ve trisiklikler) yeterince kontrol altına alınamıyormuş. Ergenlik dönemi başlangıcına kadar, tedavi boyunca, enfeksiyonlarda şiddetlenme yaşamış, OKB ve TS belirtileri belli bir düzeyde hep kalmış. Babasında OKB, büyük ebeveyninde akut romatizma ateşi olması, Michael'ın aile öyküsünü anlamlı kılmaktaydı. Hasta, değişik psikoaktif ilaçlara yönelik tedavi yanıtsızlığı nedeniyle, OKB tedavisi uzmanlık merkezine sevk edilmişti. Ancak burada izleme görüşmeleri sırasında gözden kayboldu.

PANDAS' ın Patogenezi

PANDAS oluşumunda GAS'a bağlı otoimmün nitelikli etiolojinin rolü tartışmalı bir konudur. Araştırmalar sonucunda tik ve obsesyon/kompulsiyon gruplarında basal ganglionlardaki nöronal komponentlere reaksiyon veren antikorlar izole edilmiştir (Hoekstra, Kallenberg, Korf ve Minderea, 2002). Ancak ANA (anti-nöronal antikorlar) ABGA (anti-basal ganglion antikorları) ile PANDAS ve OKB hastalarında yapılan yakın tarihli çalışmalarda, söz konusu antikorların varlığı konusunda birbiriyle çelişen sonuçlara ulaşılmıştır (Dale, Heyman, Giovanni, Church, 2005; Singer, Hong, Yoon ve Williams, 2005). Dolayısıyla PANDAS'ta otoimmün rol; Sydenham Koresindeki belirtilerle özdeşliğe, GAS enfeksiyonlarıyla olan geçici ilişkiye ve immün tabanlı tedavi araştırmalarına dayanmaktadır.

Streptokok enfeksiyonlarının Sydenham Koresi ve PANDAS'ta yol açtığı otoimmün nitelikli fenomenler, moleküler taklitçilik (*molecular mimicry)* esasına dayanmaktadır. Şöyle ki, immünolojik nitelikli streptokok proteinlerine doğru yönelmiş olan antikorlar -streptokok ve basal ganglionlardaki proteinlerin yüksek ardışıklık göstermesi veya yapısal homoloji* nedeniyle- basal ganglionlardaki endojen antijenlere bağlanmaktadır. Özellikle streptokoka ait bir yüzey proteini olan M protein, hedef unsurudur. Çünkü moleküler mimik hareketini başlatan budur. M proteininin amino-asit dizisi, basal ganglionlardakiler ile yapısal homoloji sergilemekte olup anti-nöronal antikorlarla ve basal ganglion dokusuyla reaksiyona girmektedir (Bronze ve Dale, 1993).

Basal gangliaya karşı otoimmün taklide dair, GAS enfeksiyonlarıyla geçici ilişki-

* Köken ortaklığına dayanan benzerlik. (ç.n.)

siyle ve hareket bozukluğu ve obsesik-kompulsif belirtilerle bilinen Sydenham Koresi hastaları üzerinde yapılan serum çalışmalarıyla, moleküler veriler toplanmıştır (Asbahr ve ark., 2005; Hounie ve ark, 2004). Sydenham Koresi ve PANDAS etiolojik olarak bağlantılı görünmekle birlikte PANDAS'ta ek olarak akut romatizma ateşine dair ilave bulgular yoktur ve GAS'a bağlı romatizmal kardit söz konusu değildir (Snider, Sachdev, MaCkaronis, St. Peter ve Swedo, 2004). SC (Sydenham Koresi)'nin etiolojik olarak PANDAS'a benzediği varsayılmaktadır. Moleküler çalışmalar sonucunda, GAS enfeksiyonu sonrasında basal ganglionlarda otoimmünite geliştiği gösterilmiştir. Tüm bu bulguları kısaca gözden geçirerek PANDAS'ta otoimmüniteye odaklanacağız.

İndirect immuno-fluorescence adı verilen bir yöntemle yapılan pek çok çalışma, SC ve tik bozukluklarında antibasal ganglion antikorlarının var olduğunu göstermiştir. Bunu keşfeden Husby ve arkadaşları (1976), kaudat ve subtalamik çekirdeklere yönelmiş olan antikorlara ayrı bir önem vermişler, daha sonra da bu antikorlarla M proteinleri arasında kros bir reaksiyonun olduğuna dair ilk verilere ulaşmışlardır. Benzer yöntemleri kullanan Kiessling, Marcotte ve Culpepper (1993), yakın geçmişte hareket bozukluğu başlayan çocuklarda, otoimmün antikorların bulunduğunu ortaya koymuşlardır. Hareket bozukluğu grubunda, postmortem insan kaudatına tepki veren antikor varlığı oranı %44'tü. Daha duyarlı olarak bilinen *Western Blotting* ve *ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay)* yöntemlerini kullanan çalışmalardaysa, yirmi akut SC ve 16 inatçı SC vakasında otoimmün antikorlar saptanmıştır. Daha sonra söz konusu antikorlar akut SC vakalarında %95; kronik SC vakalarında %56 olarak saptanmıştır. ELISA yöntemi kullanan çalışmalarda, kontroller sırasında tüm basal ganglionlardaki (kaudat, putamen, globus pallidus ve subtalamik nukleus; Church ve ark., 2003) antikor oranı %0 (sıfır) idi. Western Blotting kullanan araştırmacılar antijene yönelmiş antikorları 40, 45 ve 60 kilodalton olarak bildirmişlerdir (Church ve ark., 2003). Bununla beraber aynı yöntemi kullanan yakın tarihli başka bir çalışmada, SC vakalarında kaudat, putamen ve globus pallidusla ilgili farklı bir antikor bulunamamıştır (Singer ve ark., 2005). Akut SC olan hastaların serumları ile yapılan başka bir çalışmada, basal gangliondaki bir hücre dizisinde intra-selüler aktivasyon olduğu saptanmıştır (Kirvan, Swedo, Heuser, Cunningham, 2003).

PANDAS hastalarında ELISA ve Western Blotting yöntemleri kullanmak suretiyle otoimmün yanıtı araştıran yakın tarihli çalışmalarda elde edilen bulgular, aynı sonuçları vermemiştir. Bir başka çalışmada PANDAS hastalarının serumlarında, nöro-

nal proteinlere yönelik (postmortem kaudat, putamen ve prefrontal korteks) spesifik bir reaktivite olduğu gösterilememiştir (Singer ve ark., 2005). Öte yandan çocukluk başlangıçlı OKB hastalarının (PANDAS için seçilmemiş poliklinik grubunda) serumları normal kontroller, streptokok enfeksiyonu olan kontroller ve nörolojik hastalığı olan kontrollerle kıyaslandığında, bazal ganglion proteinlerine karşı belirgin bir reaktivite olduğu bulunmuştur (Dale ve ark., 2005). Bu iki çalışma, nöropsikiyatrik hastalardaki otoimmün antikorları değerlendirmeye yönelik çalışmalar için standart bir metodolojiye ihtiyaç olduğunu ortaya koymaktadır. Bu konu yakın zamanda doğrudan ele alınmıştır (Rippel, Hong, Yoon, Williams ve Singer, 2005).

PANDAS ile ilgili moleküler çalışmalar, basal ganglionlarda otoimmün nitelikli bir patogenezi kesin olarak tanımlamaktan henüz uzaktır. Nöro-görüntüleme çalışmaları basal ganglionlardaki enflamasyon anlayışını destekleyen bulgulara ulaşmıştır. Yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş kontrol grubuyla karşılaştırma yapılan bir nöro-görüntüleme çalışmasında PANDAS hastalarında kaudat, putamen ve globus pallidumun hacim olarak arttığı gözlenmiştir (Giedd, Rapoport, Garvey, Perlmutter ve Swedo, 2000). Ancak basal ganglion hacimlerindeki bu artış, belirtilerin şiddetiyle bağlantılı değildir (Giedd ve ark., 2000). Bu artışın basal ganglionlardaki aktif enflamasyona bağlı olduğu varsayılmış, ancak bu yorum postmortem bulgularla desteklenmediğinden, öylece kalmıştır.

Tik ve obsesyon/kompulsiyon belirtileri olan, plasma değiştirilmesi (exchange) veya IV immünoglobulin (IVIG) yolu ile tedavi gören tüm PANDAS hastaları, otoimmün nitelikli bir etioloji anlayışını destekleyen sonuçlar vermiştir (Perlmutter ve ark., 1999). Bu tür tedavilerin otoimmün hastalıklarda etkili olması PANDAS tedavisinde pilot nitelikli bir çalışma için akla uygun bir nedensellik yaratmıştır. Bu çalışmada plasma değişimi uygulanan 10 hastada -sadece serum verilen kontrol grubuyla karşılaştırıldığında- obsesyon/kompulsiyon ve tik belirtilerinde hızlı bir iyileşme olduğu gözlenmiştir. IVIG grubunda ise obsesyon/kompulsiyon belirtilerinde %45 oranında bir azalma (Y-BOCS ile ölçülmüştür) bulunmuştur. Ancak TS (Tourette Sendromu) ölçeğiyle yapılan değerlendirmelerde, tik belirtisinde belirgin bir azalmaya rastlanmamıştır. Tedavi gruplarında saptanan obsesyon/kompulsiyon azalması, hastaların %82'sinde, tedaviden sonraki bir yıl boyunca sürmüştür (Perlmutter ve ark., 1999).

Bu iki tedavide otoimmün antikorların çıkarılması ya da engellenmesi/seyreltilmesi (IVIG), düşünülmüştür. Plasma değiştirilmesinde sorun olan antikorların vü-

cuttan uzaklaştırılmasıyla, normal sınırlarda immün fonksiyon geri dönmektedir. Uzun süreli IVIG uygulamasındaki mekanizmayı yorumlamaksa zordur. Yazarlar, her iki tedavide de aktif olabilecek olası mekanizmalar açısından, bu iki tedavinin sonuçlarının amacını aşmış şekilde yorumlanması karşısında, daha dikkatli olunması gerektiği düşüncesindedirler (Perlmutter ve ark., 1999). Ancak söz konusu tedavi gruplarında ortaya çıkan iyileşme, otoimmün bir patoloji olduğu düşüncesini ortaya koymaktadır. Bu konuda daha başka çalışmalara ihtiyaç vardır. Çocukluk başlangıçlı OKB ile kıyaslandığında PANDAS grubunun tekil nitelikli otoimmün bir altgrup olduğu varsayımı, PANDAS olmayan, çocukluk başlangıçlı OKB görülen ve terapötik amaçlı plasma değiştirmesi uygulanan beş vakalık pilot bir çalışmayla da destek kazanmıştır (Nicolson ve ark., 2000). Çalışma, söz konusu yöntemin obsesyonları /kompulsiyonları ve tik belirtilerini azaltmadığını göstermiştir (Nicolson ve ark., 2000).

Tedavi

Murphy ve Pichichero'nun yürüttüğü prospektif nitelikli PANDAS çalışması, GAS enfeksiyonu ve PANDAS gelişimi arasında geçici bir ilişki olabileceğini, olası PANDAS hastalarına, belirtilerin ilk görüldüğü anda müdahale edilebileceği kabulünü akla uygun biçimde göstermiştir. Bu çalışmadaki 12 hasta, akut başlangıçlı (bir haftalık) OKB davranışı sergilemekteydi. Bunlardan 10 tanesinde belirtilerin başlangıç aşamasında yapılan GAS enfeksiyonu kültür sonucu pozitifti. Bunlardan altı tanesinde, altı ay süren izleme çalışması sırasında relaps olmuştur. Tüm vakalar PANDAS belirtilerinin başlamasıyla birlikte kayıt altına alınmıştır. Hiçbirinin geçmişinde psikiyatrik bir hastalık veya hareket bozukluğu söz konusu değildir. Vakaların hepsi antibiyotikle tedavi edilmiş olup, hepsinde obsesyon/kompulsiyon belirtileri belirgin biçimde düşmüştür. Bunlardan dört tanesinde beş ila yirmi gün içinde tam bir remisyon görülmüştür. Bununla birlikte çalışmadaki hastaların yarısında (%50) GAS yeniden görülmüş ve her seferinde obsesyon/kompulsiyon belirtileri enfeksiyonla birlikte tekrar ortaya çıkmıştır (Murphy ve Pichichero, 2002).

Bu çalışma, PANDAS tedavisinde önemli hususların ortaya çıkmasını sağlamıştır. Birincisi PANDAS belirtilerine erkenden müdahalenin olası etkinliğidir. Bu çalışmanın yazarları tedavi amaçlı farklı antibiyotikler (on gün boyunca penisilin, amoxosilin ve sefalosporin) kullanmışlardır (Murphy ve Pichichero, 2002). GAS enfeksiyonlarında kısa süreli (on günlük) antibiyotik kullanımına ait yakın tarihli meta-analitik bir çalışmada, GAS'a bağlı akut farenjitte sefalosporinlerin penisilinden

daha etkili olduğu belirtilmiştir (Casey ve Pichichero, 2005). Ancak bu sonuç tartışmalıdır; penisilin alerjisi olmayan hastalarda penisilin V (p.o 500 mg./gün/10 gün) GAS enfeksiyonları tedavisinde birinci seçenek olarak düşünülmektedir (Bisno, 2004). PANDAS için ayırıcı nitelikte bir antibiyotik araştırması yoktur. PANDAS hastalarındaki GAS enfeksiyonları tedavisinde hangi antibiyotiğin en etkili olduğunu belirleyecek çalışmalara ihtiyaç duymaktayız.

PANDAS patogenezinde kritik nitelikteki diğer bir soru, belirtilerin gelişmesi için gerekli GAS enfeksiyonu sayısının ne olduğudur. Yakın tarihli epidemiolojik bir çalışmada (Batı Sahili Sağlık Örgütü), 4-13 yaşlarındaki bütün çocuklar taranmıştır (Mell, Davis ve Owens, 2005). Bilgisayarda mevcut tıbbi kayıtlara bakılarak, bir yıl içinde kültür pozitif GAS enfeksiyonu geçirmiş 318 çocukta yeni başlangıçlı OKB, TS ve tik bozuklukları olduğu görülmüştür. Bunlardan bilgilerin eksiksiz olduğu 144 tanesi çalışmaya alınmış ve çoklu (bir ve beş arasında) kontrol (*multiple control)* kullanılarak yaş ve cinsiyet eşleştirilmesi yapılmıştır. Elde edilen demografik bilgi PANDAS hastaları için daha önce bildirilenlerle benzerdi; tanının en çok konulduğu yaş aralığı 7-9'du ve erkekler belirgin biçimde yüksek orandaydı. Tanının konduğu yaş kafa karıştırmaktaydı. Çünkü belirtilerin en şiddetli olduğu yaşlar 4-6 (%42) olarak bildirilmişti ve bu haliyle tanının en çok konulduğu yaşın gerisine düşmekteydi. Aynı çalışma, multipl GAS enfeksiyonunun (kontrol grubunda multipl GAS enfeksiyonu oranı %1'di) PANDAS gelişimi için anlamlı bir risk taşıdığına işaret etmekteydi. PANDAS hastalarında belirtilerin başladığı tarihin bir yıl öncesinde, ikiden fazla GAS enfeksiyonu geçirenler iki üç kat daha fazlaydı. Aynı biçimde TS hastalarında belirtilerin başlamasından önceki yılda multipl GAS enfeksiyonu geçirmiş olanlar, kontrollere göre 13 kat daha fazlaydı (Mel ve ark., 2005).

Okul çağına gelmiş çocuklarda GAS enfeksiyonunun ender olduğu sonucuna varan çalışmayla kıyaslandığında sözünü ettiğimiz bulgular oldukça çarpıcıdır (Martin, Gren, Barbodora ve Wald, 2004). GAS enfeksiyonu takibi amacıyla 300 ilkokul öğrencisini içeren ve dört yıl süren bir survey çalışması için her iki haftada bir çocuklardan boğaz kültürü alınmış, araştırmacılar, tekrarlayan (bir yıl içinde semptomatik iki enfeksiyon atağı, enfeksiyonlar arasında en az üç hafta olması) enfeksiyon oranının düşük olduğunu bildirmişlerdir (Martin ve ark., 2004). Ancak şaşırtıcı olan GAS farenjiti gelişen çocukların yüksek bir oran (%27-30) sergilemesi ve bunların GAS taşıyıcısı olmasıydı. Taşıyıcılık, klinik olarak enfeksiyona işaret eden bir husus yokken bir hafta içinde iki veya daha fazla sayıda pozitif boğaz kültürünün olması şeklinde tanımlanmıştır. Neticede üzerinde çalışılan çocukların %40'ında,

dört yıllık çalışmanın tamamı boyunca GAS negatifti (Martin ve ark., 2004). Taşıyıcılığın PANDAS patogenezinde rol oynayıp oynamadığını belirleyecek çalışmalara ihtiyaç vardır. Ancak Martin ve arkadaşlarının çalışmaları (2004), GAS duyarlılığında farklılıklar olduğunu ve görece olarak homojen özellikteki bir popülasyonda farklı tedavi yanıtlarının olabileceğini göstermiştir.

Tüm bu çalışmalar sonucunda, PANDAS fizyolojisinde ilerisi için şu soru gündeme gelmektedir: Tekrarlayan enfeksiyonlar, kalıcı obsesyon ve kompulsiyonlara, tik belirtilerine yol açmakta mıdır? Ya da bu belirtilerin zaman zaman şiddetlenmelerine mi neden olmaktadır? Eğer öyleyse, PANDAS'ın başladığı nokta, ileri PANDAS belirtilerini önlemek açısından önemli bir tedavi penceresi niteliğindedir. Hastalarda profilaktik amaçlı antibiyotik tedavisinin yeri de önemlidir. Söz konusu bu rasyonel (PANDAS hastalarında profilaktik penisilin tedavisi) pilot nitelikli bir çalışmada ele alınmıştır (Garvey ve ark., 1999). Çift-kör bu çalışmada, 37 PANDAS hastası dört ay boyunca plasebo veya penisilin V (2x250 mg./gün) tedavisiyle randomize edilmiştir. Dört ayın sonunda plasebo grubuna penisilin V, diğer gruba plasebo verilmek suretiyle uygulama yer değiştirmiş ve çalışma dört ay daha devam ettirilerek toplam sekiz aylık bir çalışma süresine ulaşılmıştır (Garvey ve ark., 1999). Çalışma boyunca Y-BOCS ve Yale Global Tik Şiddeti Ölçeği (*Yale Global Tic Severity Scale)* sonuçları her ay kaydedilmiştir, aynı şey ASO ve DNAseB için de yapılmıştır. İlginç olan, profilaktik tedavi gören grupta GAS enfeksiyonlarında belirgin bir azalmanın gösterilememesi ve gruplar arasında Y-BOCS ve tik skorları farklılıklarının yorumlanamayışıdır. Bu çalışma PANDAS hastalarının, penisilin profilaksisine rağmen, GAS enfeksiyonlarına özellikle duyarlı olduklarını ya da penisilinin PANDAS hastaları için uygun bir profilaktik ajan olmadığını düşündürmektedir.

Son olarak, PANDAS belirtilerinin tedavisinde ortaya çıkan bir diğer önemli soru da şudur: PANDAS ile bağlantılı olduğu düşünülen obsesyon/kompulsiyon ve tik belirtileri için en etkili tedavi nedir? Akut alevlenmeler sırasında bu belirtiler için ek bir tedavi gerekmekte midir? Yoksa belirtiler sönene kadar, altta yatan GAS enfeksiyonu için kullanılan antibiyotik tedavisi yeterli midir? Öyle görünüyor ki bu sorunun yanıtı daha çok, GAS bağlantılı alevlenmeler sırasında ortaya çıkan obsesyon/kompulsiyon ve tik belirtilerinin her hastada sergilenen şiddetine bağlıdır. Burada sözünü ettiğimiz tedaviler (plazma değiştirme veya IVIG), ampirik olarak destek bulan çalışmalar olmakla birlikte invasiv nitelikte, donör kanı için ayrıntılı işlem gerektiren ve maalesef son derece pahalı tedavilerdir. Yani en son çare olarak düşünülmesi gerekir. Öte yandan PANDAS hastalarında SSRI ve BDT uygulamala-

rıyla ilgili sadece fenomenolojik (tek vaka temelinde) bildirimlere rastlanmaktadır ve PANDAS alt grubunda obsesyon/kompulsiyon ve tik tedavisine yönelik geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç

GAS enfeksiyonlarının obsesyon/kompulsiyon ve tik şeklinde bir patolojiye yol açtığına dair kesin bir mekanizme ulaşılmamış olmasına karşın dolaylı biçimde edinilen zengin kanıtlar, ilgili bağlantıya yönelik bir dikkat yaratırken, konuyla ilgili klinik çalışmaların sürmesi için de bir rasyonel oluşturmaktadır. PANDAS'ın patogenezi açısından yanıtlanmayan pek çok soru vardır. PANDAS'a duyarlılık hakkındaki günümüz kabulü şunları içermektedir: (1) Genetik duyarlılığa sahip konakçı (2) GAS enfeksiyonunun varlığı (3) Basal ganglionda veya nöronal yapıda otoimmün bir reaksiyonun olması (4) OKB ve tik belirtilerinin olması, (Snider ve Swedo, 2004). Genetik duyarlılığın -PANDAS hastalarında- kişiyi streptokok enfeksiyonundan sonra mükerrer enfeksiyonlara ya da otoimmüniteye yatkın hale getiriyor olması olasılığı söz konusudur. Bu da, ileride bu hastalık için kontrollü genetik çalışmaların yapılması gereğine işaret etmektedir. Son olarak şunun da söylenmesi gerekiyor; antibiyotik müdahalesi ve psikiyatrik farmako-terapilerin PANDAS hastaları için daha uygun hale getirilmesi gerekmektedir.

PANDAS psikiyatri alanında kafa karıştırıcı bir sorun olmayı sürdürmektedir. Burada özetlediğimiz çalışmalar, büyük bir kısmı başlangıç niteliğinde olmasına karşın, spekülasyonun ötesinde olup, GAS enfeksiyonuyla psikiyatrik semptomlar arasında bir bağlantı olabileceğine işaret etmektedir. GAS enfeksiyonu ve doku harabiyetiyle ilgili moleküler çalışmalar hızla devam etmektedir. Bunların, PANDAS patogenezi konusunda bizlere farklı içgörüler kazandırması beklenir. PANDAS varsayımı pratisyenler tarafından tanınmayı hak eden bir niteliktedir. Gelecek çalışmaların, psikiyatrik nitelikli bu grubun tanınması ve tedavisi için yardım sağlayacağını ümit ediyoruz.

Kaynakça

Asbahr, F. R., Garvey, M. A., Snider, L. A., Zanetta, D. M., Elkis, H., & Swedo, S. E. (2005). Obsessive-compulsive symptoms among patients with Sydenham chorea. *Biological Psychiatry, 57,* 1073-1076.

Bisno, A. L. (2004). Are cephalosporins superior to penicillin for treatment of acute streptococcal pharyngitis? *Clinical Infectious Diseases, 38,* 1535-1538.

Bronze, M. S., & Dale, J. B. (1993). Epitopes of streptococcal M proteins that evoke anti-

bodies that cross-react with human brain. *Journal of Immunology, 151,* 2820-2828.

Cardona, F., Orefici, G. (2001). Group A streptococcal infections and tic disorders in an Italian pediatric population. *Pediatrics, 138,* 71-75.

Casey, J. R., & Pichichero, M. E. (2005). Meta-analysis of short course antibiotic treat-ment for group A streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatric Infectious Disease*

Journal, 24, 94- 9. Church, A. J., Dale, R. C., Cardoso, F., Candler, P. M., Chapman, M. D., Allen, M. L. (2003). CSF and serum immune parameters in Sydenham's chorea: Evidence of an autoimmune syndrome? *Journal of Neuroimmunology, 136,* 149-153.

Cunningham, M. W. (2000). Pathogenesis of group A streptococcal infections. *Clinical Microbiology Reviews, 13,* 470-511.

Dale, R. C, & Heyman, I. (2002). Post-streptococcal autoimmune psychiatric and movement disorders in children. *British Journal of Psychiatry, 181,* 188-190.

Dale, R. C., Heyman, I., Giovannoni, G., & Church, A. W. (2005). Incidence of anti-brain antibodies in children with obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry, 187,* 314-319.

Garvey, M. A., Perlmutter, S. J., Allen, A. J., Hamburger, S., Lougee, L., Leonard, H. L. (1999). A pilot study of penicillin prophylaxis for neuropsychiatric exacerbations triggered by streptococcal infections. *Biological Psychiatry, 43,* 1564-1571.

Giedd, J. N., Rapoport, J. L., Garvey, M. A., Perlmutter, S., & Swedo, S. E. (2000): MRI assessment of children with obsessive-compulsive disorder or tics associated with streptococcal infection. *American Journal of Psychiatry, 157,* 281-283.

Hoekstra, P. J., Kallenberg, C. G. M., Korf, J., & Minderaa, R. B. (2002). Is Tourette's's syndrome an autoimmune disease? *Molecular Psychiatry, 7,* 437-445.

Hounie, A. G., Pauls, D. L., Mercadante, M. T., Rosario-Campos, M. C., Shavitt, R. G., de Mathis, M. A. (2004). Obsessive-compulsive spectrum disorders in rheumatic fever with and without Sydenham's chorea. *Journal of Clinical Psychiatry, 65,* 994-999.

Husby, G., van de Rijn, I., Zabriskie J. B., Abdin, Z. H., & Williams, R. C., Jr. (1976). Predominance of T cells in the lymphocytic infiltrates of synovial tissues in rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism, 144,* 1094-110.

Kaplan, E. L. (2000). PANDAS? Or PAND? Or both? Or neither? *Contemporary Pediatrics, 17,* 81-96.

Kiessling, L. S., Marcotte, A. C., & Culpepper, L. (1993). Antineuronal antibodies in movement disorders. *Pediatrics, 92,* 39-43.

Kirvan, C. A., Swedo, S. E., Heuser, J. S., & Cunningham, M. W. (2003). Mimicry auto-antibody-mediated neuronal cell signaling in Sydenham chorea. *Nature Medicine, 9,* 914-920.

Kurlan, R. (1998). Tourette's syndrome and "PANDAS": Will the relation bear out? Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection. *Neurology, 50,* 1530-1534.

Leckman, J., Grice, D. E., Boardman, J., Zhang, H., Vitale, A., Bondi, C. (1997). Symptoms of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 134,* 911-917.

Leonard, H. L., Swedo, S. E., Lenane, M. C., Rettew, D. C., Hamburger, S. D., Bartko, J. J. (1993). A 2- to 7- year follow-up study of 54 obsessive compulsive children and adolescents. *Archives of General Psychiatry, 50,* 429-439.

Martin, J. M., Green, M., Barbadora, K. A., & Wald, E. R. (2004). Group A streptococci among school-aged children: Clinical characteristics and the carrier state. *Pediatrics, 114,* 1212-1219.

Mell, L. K., Davis, R. L, & Owens, D. (2005). Association between streptococcal infection and obsessive-compulsive disorder, Tourette's syndrome, and tic disorder. *Pediatrics, 116,* 56- 60.

Miguel, E. C., Leckman, J. F., Rauch, S., Rosario-Campos, M. C., Hounie, A. G., Mercadante, M. T. (2005). Obsessive-compulsive disorder phenotypes: Implications for genetic studies. *Molecular Psychiatry, 10,* 258-275.

Murphy, M. L., & Pichichero, M. E. (2002). Prospective identification and treatment of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with group A streptococcal infection (PANDAS). *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine, 156,* 356-361.

Murphy, T. K., Goodman, W. K., Fudge, M. W., Williams, R. C., Jr., Ayoub, E. M., Dalal, M. (1997). B lymphocyte antigen D8/17: A peripheral marker for childhood-onset obsessive-compulsive disorder and Tourette's's syndrome? *American Journal of Psychiatry, 154,* 402-407.

Nicolson, R., Swedo, S. E., Lenane, M., Bedwell, J., Wudarsky, M., Gochman, P. (2000). An open trial of plasma exchange in childhood-onset obsessive-compulsive disorder without poststreptococcal exacerbations. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39,* 1313-1315.

Perlmutter, S. J., Leitman, S. F., Garvey, M. A., Hamburger, S., Feldman, E., Leonard, H. L. (1999). Therapeutic plasma exchange and intravenous immunoglobu-

lin for obsessive-compulsive disorder and tic disorders in childhood. *Lancet, 354,* 1153-1158.

Piacentini, J., & Bergman, R. L. (2000). Obsessive-compulsive disorder in children. *Psychiatric Clinics of North America, 23,* 519-533.

Rippel, C. A., Hong, J. J., Yoon, D. Y., Williams, P. N., & Singer, H. S. (2005). Methodologic factors affect the measurement of anti-basal ganglia antibodies. *Annals of Clinical Laboratory Science, 33,* 121-130.

Shet, A., & Kaplan, E. L. (2002). Clinical use and interpretation of group A streptococcal antibody tests: A practical approach for the pediatrician or primary care physician. *Pediatriatric Infectious Diseases Journal, 21,* 420-426.

Shulman, S. T. (1999). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococci (PANDAS). *Pediatric Infectious Diseases Journal, 18,* 281-282.

Singer, H. S., Hong, J. J., Yoon, D. Y., & Williams, P. N. (2005). Serum autoantibodies do not differentiate PANDAS and Tourette's's syndrome from controls. *Neurology, 62,* 1701-1707.

Snider, L. A., Sachdev, V., MaCkaronis, J. E., St. Peter, M., & Swedo, S. E. (2004). Echocardiographic findings in the PANDAS subgroup. *Pediatrics, 114,* 748-751.

Snider, L. A., & Swedo, S. E. (2004). PANDAS: Current status and directions for research. *Molecular Psychiatry, 9,* 900-907.

Swedo, S. E., Leonard, H. L., Garvey, M., Mittleman, B., Allen, A. J., Perlmutter, S. (1998). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: Clinical description of the first 50 cases. *American Journal of Psychiatry, 155,* 264-271.

Swedo, S. E., Rapoport, J. L., Leonard, H., Lenane, M., & Cheslow, D. (1989). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: Clinical phenomenology of 70 consecutive cases. *Archives of General Psychiatry, 46,* 335-341.

Thomsen, P. H. (1995). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: Predictors in childhood for long-term phenomenological course. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 92,* 255-259.

BÖLÜM SEKİZ

Düşük İçgörülü OKB

Cheryl Carmin, Ph.D., Pamela S. Wiegartz, Ph.D.,
Kevin Wu, Ph.D.

Klinik Görünüm

OKB'de içgörü meselesi çok uzun zamandan bu yana tartışılan bir konudur. On yıldan daha uzun bir süre önce Kozak ve Foa (1994), obsesyonları tanımlamanın, obsesyonlar, aşırı değerlendirilmiş fikirler (OVI: *Over-valued ideas)* ve sanrılar arasında sınır koymanın zor olduğunu bildirmiştir. Sorun hâlâ bütünüyle çözüme kavuşmuş değildir. Bu tartışmada, hastanın, obsesyon ve kompulsiyonlarının ne ölçüde akıldışı ya da aşırı olduğunu anlamamasının, görece olarak içgörü azlığına bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Tarihsel olarak, OKB'nin belirleyici özelliği, -bu, obsesyonları psikozdan da ayırır- kişinin, obsesyonların ve kompulsiflerin akıldışı doğasına dair içgörüsünü kapsar. DSM-III-R'de, OKB belirtileriyle ilgili duyarlılık ve buna bağlı içgörünün eksiksiz olması ölçütü çıkarılmıştır. Bunun yerine DSM-IV'te, belirleyici bir ölçüt olarak "düşük içgörü" kullanılmıştır. Dolayısıyla içgörü -bir dönem olduğu üzere- ayırıcı tanı kolaylığı sağlayan bir unsur olmaktan çıkmıştır. Tüm bu değişiklikler, içgörü esasında belirlenen sınırların iyiden iyiye bulanıklaşmasına yol açıyor gibi görünebilir. Bununla birlikte aynı durum kesinleşmiş kategorik sınırlamaların, karışık bir konuyla ilgili anlayışımızı ilerletmediğini de ortaya koymaktadır. Bu nedenle, kesin sınırlardan yana olan kimi çalışmacılara karşın, çoğu uzman bugün içgörüye, obsesyon ve sanrı arasında süreklilik taşıyan bir açılım olarak bakmaktadır. Oysa aşırı değerlendirilmiş fikirler (OVI) obsesyon ve psikoz arasındaki alan boyunca uzanmaktadır (Insel ve Akiskal, 1998; Kozak ve Foa, 1994).

OKB'de İçgörünün Değerlendirilmesi

Şu an, OKB'de içgörü değerlendirmesinde kullanılan bir standart yoktur. Araştırma çalışmalarında kullanılan geleneksel yöntem, Y-BOCS'nin 11. maddesidir (Y-BOCS, Goodman ve ark., 1989). Bu madde 0'dan ("Sanırım obsesyon ve kompulsiyonlarım akıldışı ve aşırı") 4'e ("Kim ne derse desin obsesyon ve kompulsiyonlarımın makul olduğundan eminim"), 5 üzerinden bir derecelendirme içermektedir. Herhangi bir yapıyı tek bir maddeyle değerlendirmek güvenilirlikle ilgili kaygılara yol açtığı için, araştırmacılar bütünüyle içgörüye yönelik ve daha ayrıntılı ölçekler geliştirmişlerdir.

OVI ve OKB'de içgörü yapısını ölçmeye yönelik çok maddeli üç araç geliştirilmiştir. Foa ve Kozak (1995), DSM-IV OKB alan çalışması için, İnanışların Değişmezliği Soru Formu'nu (FBQ-*Fixity of Beliefs Questionary)* geliştirmişlerdir. FBQ, OKB hastalarının obsesyonel korkularını hangi ölçüde akıldışı algıladığını ölçmeye çalışan yedi madde içermektedir. Her madde, 5 üzerinden 0 ve 4 olarak derecelendirilmiştir. Foa, Abramowitz Franklin ve Kozak (1999), iki maddenin (korkulan sonuçların varlığı ve korku duyulan düşüncelerin kesinlikle gerçekleşeceği), OKB tedavisi sonucunu kestirebileceğini bildirmişlerdir. Bu ölçek, alan çalışmasından derlenen verileri çözümleyen birkaç araştırmada kullanılmıştır (Abramowitz, Brigidi ve Foa, 1999; Tolin, Abramowitz, Kozak ve Foa, 2001). Ancak henüz, yaygın olarak kullanılmak üzere uyarlanmamıştır.

Eisen ve arkadaşları (1998), OKB ve bir dizi psikiyatrik durumda içgörü zayıflığını ve sanrıları derecelendiren Brown İnanışları Değerlendirme Ölçeğini (BABS-*Brown Assessment of Beliefs Scale)* geliştirmişlerdir. BABS klinisyenin uyguladığı, doğrudan soruların yer aldığı yarı yapılanmış bir ölçek olup yedi maddesi vardır. Her madde için derecelendirme 0 (sanrısal değil) ile 4 (sanrısal) arasında değişmektedir ve hastanın bu konuda önceki haftadaki ortalama yaşantısını değerlendirmeye çalışmaktadır. OKB, beden dismorfik bozukluğu veya psikotik özellikli duygudurum bozukluğu tanısı konmuş 50 hastadan derlenen verilerin sonucunda, BABS'de değerlendiriciler arasındaki güvenilirlik, iç tutarlılık, sanrıların ölçümlerinde orta dereceden yüksek dereceye değişen yakınlaşma, genel psikiyatrik belirtilerin ölçümünde matematiksel korelasyonlar saptanmıştır (Eisen ve ark., 1998). FBQ gibi BABS de çok az çalışmada kullanılmıştır (Eisen, Catapano 2001; Eisen, Phillips, Coles ve Rasmussen, 2004; Kishore, Samar, Janardhan, Chandrasehar ve Thenneras, 2004).

BABS'nin kapsamlı olarak sanrılar için kullanıldığı düşünülürse OKB ile yeterin-

ce ilişkili olmadığı akla gelebilir. 1999 yılında Neziroğlu, McKay, Yaryura-Tobias, Stevens ve Todaro, Aşırı değerlendirilmiş Fikirler Ölçeği'ni (OVIS-*Overvalued Ideas Scale)* geliştirmişlerdir. Ölçeğin son şeklinde tuhaflığı, inanışlardaki keskinliği, inanışların değişmezliğini, akla uygunluğu, başkalarının neden aynı inanışı paylaşmadıklarını ve inanış kararlılığının sürekliliğini ölçen 11 madde vardır. Maddeler 1-10 arasında derecelendirilmiştir. Psikometrik veriler ölçeğin iç tutarlılığa, test-yeniden test güvenilirliğine sahip olduğunu ve Y-BOCS'nin 11.maddesi ile (r=.67) düzeyinde korelasyon taşıdığını göstermiştir. Ancak OVIS kabul edilebilir derecede ayırt edici geçerlilik düzeylerine ulaşamamıştır. 100'den fazla OKB hastasının yer aldığı bir örneklemde OVIS ve Y-BOCS kompulsiyonlar alt ölçeğiyle .83 düzeyinde bir korelasyon bulunmuştur. Korelasyon, Hamilton Anksiyete Ölçeği ile .52 ve Beck Anksiyete Ölçeği ile .58 olarak bulunmuştur (Neziroğlu ve ark., 1999).

Genel olarak, çok maddeli bu araçların hiçbirinin geniş ölçekte kullanılmadığı anlaşılmaktadır. Dolayısıyla var olan birkaç çalışmanın sonuçlarını genelleştirmek söz konusu olduğunda belirgin sınırlar ortaya çıkmaktadır. İleride bu alanda yapılacak araştırmalar, mevcut ölçeklerin ne oranda birbirine yaklaşabildiğini göz önüne almalıdır. Ölçeğin ayırt edici geçerliliğinin düşük olması sorunu ancak bu yolla çözülebilecek ve ancak bu yolla tedavi sonucunu değişmez biçimde kestirebilecek ölçeklere ulaşılabilecektir. Bu ölçeklerden birden fazlasının aynı örneklem grubunda uygulandığı bir çalışmaya rastlamadık. Ölçekler birbirinden bağımsız geliştirilmiş olup diğer ölçümleri görece dışlamaktadır.

OKB'de Düşük İçgörü İle İlgili Unsurlar

Obsesyonlar ve sanrılar arasında devamlılık olduğuna dair ortak kabule karşın, OKB'de düşük içgörü bağlantılı değişkenleri araştıran pek çok çalışma konuya kategorik açıdan yaklaşmakta, değişkenler arasındaki ilişkileri gölgelendirecek şekilde, örneklemleri "iyi" ve "kötü" içgörü olarak ayırmaktadır. Bu yaklaşım OKB'de içgörüyü ölçmeye yönelik, üzerinde anlaşmaya varılmış bir yöntemin olmayışına bağlanabilir. Sonuçta varolan araştırmaların büyük bir kısmı ya tek bir maddenin değerlendirilmesine ya da kesme puanları henüz belirlenmemiş olan yeni araçların kullanımına dayanmaktadır. Bu nedenlerle çalışmaların sonuçları arasında tutarsızlığa rastlanması şaşırtıcı değildir. Aynı nedenle, kalıcı sonuçlar çıkarabilmek de olası görünmemektedir.

Y-BOCS'nin 11. maddesinden alınan puanlara dayanarak gruplandırılmış örneklemlere bakıldığında, OKB hastalarının %15-36'sında içgörü azlığı veya yokluğu söz

konusudur (Catapano, Sperandeo, Perris, Lanzaro ve Maj, 2001; Marazziti ve ark., 2002; Matsunaga ve ark.,2002). Y-BOCS'nin 11.maddesini esas alan çalışmaların hepsi olmasa da büyük bir kısmı, içgörü eksikliğinin OKB şiddetiyle doğrudan ilişkili olduğu sonucuna varmıştır (Catapano ve ark., 2001; Matsunaga ve ark.,2002; Türksoy, Tükel, Özdemir, Karali ve ark., 2002). OVIS,FBQ ve BABS gibi içgörü ölçen diğer ölçeklerin kullanıldığı araştırmalardaysa ya belirti şiddeti ile düşük içgörü arasında benzer ilişkiler olduğu gözlenmiş (Bellino, Patria, Ziero ve Bogetto, 2005; Eisen ve ark., 2001) ya da ikisi arasında bir ilişki saptanmamıştır (Eisen ve ark., 2004; Tolin ve ark., 2001).

İçgörünün, OKB başlama yaşı, hastalığın devam süresi, ailede OKB öyküsü gibi değişkenlerle ilişkisi her zaman kurulabilmiş değildir. Bazı araştırmalarda başlama yaşının erken olması ile düşük içgörü arasında ilişki bulunmuştur (Kishore ve ark., 2004) ama aynı sonuca varmayan başka çalışmalar da vardır (Catapano ve ark., 2001; Lochner ve ark., 2005; Matsunaga ve ark., 2002; Türksoy ve ark., 2002). Bellino ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (2005) ailede OKB öyküsü ile düşük içgörü ilişkili bulunurken başka bir çalışmada bu iki değişken arasında belirli bir ilişki olmadığı ifade edilmiştir (Matsunaga ve ark., 2002). Catapano ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada, düşük içgörü düzeyi olan OKB hastalarının birinci derece yakınlarında -içgörüsü yüksek olan OKB hasta yakınları ile kıyaslandığında- şizofreni spektrum tanılarının çok sık konulduğu saptanmıştır. Birbirini tutmayan tüm bu sonuçlara bakarak içgörü ile bağlantılı belirli değişkenleri ortaya çıkarmak zordur.

Belli semptomatik ko-morbiditeler, özellikle aynı anda gelişen depresyon, düşük içgörülü OKB hastalarında yüksek içgörülü OKB hastalarına göre daha sık görülmektedir (Catapano ve ark., 2001; Kishore ve ark., 204; Matsunaga ve ark., 2002; Türksoy ve ark., 2002). İçgörü ile kişilik bozuklukları bağlantısı (bu ikincinin depresyonla pek ilgisi olmadığından) pek açık değildir. Bazı çalışmalarda, içgörüsü düşük OKB hastalarında şizotipal (Matsunaga ve ark., 2002) veya borderline ve narsisistik kişilik bozukluklarının (Türksoy ve ark., 2002) daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Başka bir çalışmada ise (Bellino ve ark., 2005) paranoid veya şizotipal kişilik bozukluğu bulunan OKB hastalarında OVID puanları (düşük içgörüye işaret eder) yüksek seyrederken, obsesif-kompulsif kişilik bozukluğu ko-morbiditesinde puanları oldukça azdır.

Araştırılan diğer bir husus, içgörü ile obsesif-kompulsif belirtiler (özellikle yıkama ve kontrol etme davranışı olmak üzere) arasında bir ilişkinin olup olmadığıdır. Kimi çalışmalarda içgörüsü iyi ve düşük olan OKB hastalarında, obsesyon ve kom-

pulsiyon tipleri arasında bir farkın olmadığı sonucuna varılmışsa da (Catapano ve ark., 2001; Matsuguna ve ark., 2001) içgörü düzeyinin obsesyonel içerikle bağlantılı olduğu sonucuna varan başka çalışmalar vardır.

Örneğin Tolin ve arkadaşları (2001), önde gelen obsesyonu zararı engelleme sorumluluğu veya dinsel kaygılar olan OKB hastalarında içgörü düzeyinin, kirlenme obsesyonu veya yıkama ritüeli olan OKB hastalarına göre daha düşük olduğu sonucuna varmıştır. Düşük içgörü düzeyinin somatik obsesyonlar veya beden sağlığına ait kaygılarla bağlantılı olduğu sonucuna varan çalışmalar da söz konusudur (Abramowitz ve ark., 1999; Erzogovesi ve ark., 2001; Lochner ve ark., 2005; Marazziti ve ark., 2002). Bu son bulgular hipokondriazisi veya beden dismorfik bozukluğu olan hastalarda içgörü düzeyinin OKB hastalarına kıyasla daha az olduğunu gösteren çalışmalarla uyumludur (Neziroğlu ve Kemlani-Patel, 2005).

Araştırma sonuçları biriktikçe OKB'de düşük içgörü düzeyinin homojen nitelikli bir klinik durum olmadığı ortaya çıkmaktadır. Şu ana dek araştırılan değişkenlerle ilgili sonuçlar çelişkilidir. Başlama yaşı, hastalık süresi veya ailede OKB öyküsü gibi değişkenlerin hastalarda iyi/düşük içgörü düzeyini ayırt edip etmediği ise belli değildir. Elde edilen ancak dikkatle değerlendirilmesi gereken sonuç, OKB belirtilerinin şiddeti ve depresyon ko-morbiditesi değişkenlerinin, düşük içgörü düzeyi ile ilişkili olduğudur. Ancak bunda bile birbiriyle çelişmeyen bulgular söz konusu değildir.

OKB'de düşük içgörü düzeyinin doğası hakkında hâlâ sorulacak sorular vardır. Örneğin depresif belirtilerin varlığı düşük içgörüye yol açar mı? Bu iki karakteristik özellik, nedensel nitelikli başka bir faktörle mi ilgilidir? Şizotipal kişilik bozukluğu ile içgörü arasındaki bağlantı daha sonra ortaya çıkacak majik düşünce eğilimine ya da olağandışı inanışların korunması gibi yaygın düşünce bozukluğuna mı işaret ediyor? OKB'de içgörü zayıflığı ile somatik obsesyonlar ve bedensel sağlıkla ilgili kaygılar arasında ilişki olduğu görünmektedir. Bu vakalardaki içgörü, azlığı hipokondriazis veya beden dismorfik bozukluğundaki içgörü azlığıyla aynı mekanizmalar sonucu mu ortaya çıkmaktadır? Böylece, OKB ve içgörü konusunda yapılan çalışmalar yanıt yerine daha çok soruya yol açmaktadır.

Vaka Örneği

Burada sözü edilen iki vaka, OKB'de düşük içgörü düzeyinin kliniğe nasıl yansıdığını göstermektedir.

Orta yaşlı bir kadın olan Jean, ailesinin ısrarı üzerine, yardım almak üzere kliniğimize başvurmuştu. Havada dolaşan veya değişik yüzeylerde bulunabilecek

spermlerle tesadüfen temas etmesi sonucunda hamile kalma korkusu ve çok ciddi hastalık kaygıları vardı. Obsesif nitelikli korkusu ve kaçınma davranışı, başlangıçta içeride çalışanların erkek olması nedeniyle "kirli" olduğunu düşündüğü birkaç dükkâna girmemekle sınırlıymış. Ama zamanla komşularını da içine alacak biçimde yaygınlaşmış ve sonunda tüm kamusal alanları kapsar hale gelmiş. Hatta evinde bile, erkek akrabalarına ait olan yerlere yönelik korku ve kaçınma davranışı sergilemekteydi. Genital bölgesini de örtecek uzunlukta bir ceketten ve spermlerle veya mikroplarla kirlenmiş olabilecek yüzeylerle temasını engelleyecek eldivenlerden oluşan "koruyucu" giysisi olmaksızın evinden dışarı çıkmıyordu.

Bazen korkularının gerçekdışı olduğunu ve yakın tensel temas olmaksızın hamile kalınmayacağını düşünebiliyordu. Ancak onu korkutan uyaranlarla (obsesyonel tetikleyiciler) karşılaştığında içgörüsü çöküyordu. Literatürde bu dalgalanan içgörü ile ilgili göndermeler vardır (Kozak ve Foa, 1994). Obsesyonel tetikleyicilerin (örneğin erkek cinsinin bulunabileceği her durum) son derece yaygın olması nedeniyle her an tehlikede olduğunu düşünüyordu. Dolayısıyla içgörü düzeyi oldukça düşüktü.

Kaçınma davranışının mümkün olmadığı durumlarda hastanın anksiyetesi son derece artıyor, gücü tükenene kadar, yeni elbiseler almak, ailenin kadın üyelerinden pis yerlerin temizlenmesini veya kirlenmiş şeylerin atılmasını istemek, aile yakınları, arkadaşları ve doktorlardan bedensel sağlığının yolunda olduğuna dair teminat almak gibi temizlik ve güvence arayışı ritüelleriyle uğraşıyordu. Hastada aynı zamanda sağlık durumuyla ilgili kontrol etme ritüelleri de vardı; şişip şişmediğini anlamak içim lenf düğümlerini muayene ediyor, gebelik belirtisi olup olmadığı anlamak için idrarına bakıyordu (rengine vs.). Antibiyotikler gibi kimi ilaçların, oral kontraseptiflerin etkilerini azalttığını biliyordu. Dolayısıyla doğum kontrol ilaçlarının etkisini düşüreceğinden korktuğu için, psikotrop ilaç kullanmayı reddediyordu.

Diğer bir hasta Robert idi. Robert'ın OKB'si vardı ve içgörü düzeyi düşüktü. Yerine getirmediği taktirde sevdiklerinin zarar göreceğine dair zihinsel ritüelleri, çocuklarının, aile bireylerinin (araba kazası, merdivenden düşme, bıçaklanma gibi sebeplerle) öleceği şeklinde dalıcı düşünceleri vardı. Bu obsesyonlar, bir araba ya da bir merdiven gördüğünde şiddetleniyordu. Böyle zamanlarda hastanın anksiyetesi iyice artıyor, düşüncelerinden kurtulmak için zihinsel ritüellere başvuruyor, obsesyonunu ayaklandıran tetikleyiciye odaklanmaya çalışıyor, eğer belli bir tetikleyici yoksa yakın çevreden hemen seçtiği bir nesne buluyordu. Daha sonra zihninde, sevdiği insanın -o kişinin hoşlandığı renk fon olmak üzere- portresini çizinceye kadar,

onun adını tekrarlıyordu. Zihinsel nitelikli bu ritüel, Robert "tamam" olduğunu hissedene dek sürüyordu. Ancak seçtiği nesnenin hareket etmesiyle (çoğu kez etraftan geçen arabalarla) veya söz konusu zihinsel görüntüyü canlı tutma çabası sergilediğinde bu süreç kesintiye uğramaktaydı. Kimi zaman ritüellerinin aşırı olduğunu, gerçeklik taşımadığını düşünmekle birlikte, bunların gerçekleşeceği korkusuyla bir dakika olsun kompulsiyonlarına ara veremiyordu.

Robert, rastlantısal nitelikli olaylara, ritüellerinin kötü şeyleri engellemesinin "kanıtı" olarak bakıyordu. Örneğin bir keresinde kızına bir arabanın çarpacağı düşüncesi gelmiş ve o gün ritüelini gerektiği gibi yerine getirememişti. Ardından kızı gribe yakalanmıştı. Ailesinin iyiliği için kompulsiyonlarına ihtiyaç vardı, 'işte delili!' diye düşünüyordu! Zararı önlemek adına, inanışlarına giderek daha sıkı sarılıyor, tepki engellemesi gibi uygulamaların olduğu tedavi girişimlerine soğuk bakıyordu. Sonunda zaman içinde hastanın içgörüsü yok olmuştu. Bazı OKB hastalarında bu şekilde bir değişim görülmektedir (Kozak ve Foa, 1994).

Tedavi

İçgörü zayıflığı görülen OKB hastalarının tedavisinde iki yaklaşım vardır. Tedavide genel olarak, OKB'de olduğu üzere, serotonerjik ilaçlar veya ilaçla kombine bilişsel-davranışsal yaklaşımlar (ERP) kullanılmaktadır. OKB tedavisi sonuçlarına dair pek çok veri olmasına karşın, özel olarak içgörünün düşük olduğu OKB vakalarında tedavi sonuçlarına dair veri oldukça azdır. Daha da önemlisi OKB'de ERP müdahalesi hakkında olumlu sonuçlar bildiren araştırmalara karşın, içgörü düşüklüğüne veya OVI'ye yönelik ERP uygulamasına dair bir çalışmaya ulaşamadık.

İlaç tedavisi

İlaç tedavisi literatüründe odaktaki konu, tek tip ilaç kullanımının (SRI-Serotonin geri alım inhibitörleri) içgörünün prognostik değeri üzerindeki etkisidir. Eisen ve arkadaşları (2001), çok merkezli bir çalışmadan seçtikleri, sertralin kullanmaktayken ilacın kesilmesiyle relaps yaşayan hastalardan oluşturdukları bir örneklem grubunda BABS kullanarak, içgörünün tedavi sonucunu ne ölçüde kestirebildiğini araştırmışlar ve tedavi öncesi ve sonrası BABS puanları arasında belirgin bir fark bulmuşlardı. Söz konusu farkın büyüklüğü Y-BOCS toplam puanlarında ortaya çıkan farkın büyüklüğü (0'dan 40'a) ile aynı düzeydeydi. İçgörü düzeyi yüksek olan hastalar düşük olanlarla kıyaslandığında, tüm tedavi sonunda Y-BOCS toplam puanlarındaki ortak azalma %47 olarak bulunmuştu. Tedaviye yanıt verenler arasında

BABS puanları belirgin bir biçimde azalmıştı. Ancak tedavi öncesinde ölçülen içgörü düzeyi, sertraline tedavi cevabının önceden kestirilebilmesine yardımcı olmuyordu. Hindistan'da yapılan bir çalışmadaysa bambaşka bir sonuca ulaşılmıştır; tedavi öncesinde elde edilen yüksek BABS puanları, ilaç tedavisine yanıtın olumsuz olacağına işaret etmektedir (Kishore ve ark., 2004). Fluvoksamin tedavisi gören ve tedaviyi tamamlamış olan 38 hastada OVİ ile yapılan bir çalışmada (Neziroğlu, Pinto, Yaryura-Tobias ve McKay; 2002), OVI puanları yüksek olan hastalarda obsesyonlar, düşük puanlılara kıyasla daha az iyileşmiştir. Kompulsiyonların iyileşmesi açısından iki grup arasında fark bulunmamıştır.

Farklı ilaçların (SRI) içgörü üzerindeki etkisini değerlendiren iki çalışma vardır (Catapano ve ark., 2001; Erzegovesi ve ark., 2001). Bu çalışmalarda, içgörü düzeyi yüksek ve düşük olan hastalar tedavinin sonunda oldukça iyi bir gelişme (tedavi öncesi ile kıyaslandığında %35 azalma) göstermişlerdir. Catapano ve arkadaşları da(2001), düşük içgörünün Y-BOCS'deki toplam puanlarla ve obsesyon, kompulsiyon alt-ölçeklerindeki puan farklılıklarının büyüklüğüyle ters orantılı olduğunu saptamıştır. Düşük içgörü grubunda kompulsiyon alt ölçeği puanlarında belirgin bir değişmeye ise rastlanmamıştır.

Erzogovesi ve arkadaşları (2001), tedaviye yanıt verenlerle vermeyenleri kıyaslamıştır. İçgörü düzeyi düşüklüğünün tedaviye yanıt vermeyenlerde düşük olması şaşırtıcı gelmemektedir. Daha sonra yapılan lojistik regresyon analizinde, içgörü düzeyi değerlerinin tedavi yanıtı verilerinde önemli ölçüde bir varyansa yol açtığı gözlenmiştir. Fransa'da yapılan benzeri naturalistik bir çalışmada, bir veya daha çok antidepresif ilaçla tedavi görmüş olan hastalarda sonuçlar değerlendirilmiş, çalışmacılar içgörü düzeyinin, tedaviye direnç gösterecek hastaları belirlediğini bildirmişlerdir (Hauntouche, Bouhassira 2000).

Bu çalışmalar sonucunda dikkati çeken birkaç nokta söz konusudur. Öncelikle, bu bölümün baş tarafında sözünü ettiğimiz çalışmaların aksine, OKB'nin Y-BOCS ölçümlerine dayanarak belirlenen şiddetiyle içgörü düzeyi arasında bağlantı yoktur. Ayrıca içgörü düzeyi düşük hastalar, kullanılan SRI ilacının ne olduğuna bakılmaksızın, tedaviye eşdeğer yanıt vermektedirler. Bununla birlikte düşük içgörü düzeyi hangi hastaların tedaviye dirençli olacağını belirlemektedir. Düşük içgörü düzeyi olan hastalarda obsesyonların tedaviye daha iyi yanıt verdiğine dair görüş birliği söz konusudur. Oysa kompulsiyonlar için aynı şey söz konusu değildir (Catapano ve ark., 2001; Neziroğlu ve ark., 2004).

OKB tedavisinde SRI uygulamasına dirençli olduğu düşünülen hastalarda, teda-

viye antipsikotik eklenmesinin sonuçları olumlu etkileyip etkilemeyeceği üzerinde de durulmuştur. Konuyla ilgili tek bir klinik çalışma vardır (Hollander ve ark., 2003). Bu çalışmada yazarlar -kendi klinik kanaatlerine dayanarak- hastadaki iyileşmeyi, YBOCS'nin içgörüyle ilgili maddesine bağlamaktadır. Gerek bu gibi gerekse plasebo kontrollü diğer çalışmalarda tedaviye olanzapin, risperidol gibi atipiklerin yanı sıra haloperidol gibi klasik antipsikotiklerin eklenmesi, tedaviye dirençli olduğu söylenen hastaların yalnızca bir bölümünde olumlu sonuç vermiştir (Bystritsky ve ark., 2004; Erzogovesi, Guglielmo, Siliporandi, Bellodi, 2005; Koran, Ringold, Elliott, 2000). OKB ile birlikte görülen hastalıklarda (tik, şizotipal kişilik bozukluğu gibi), eş-hastalanma hallerinde de benzer sonuçlar söz konusudur (McDougle ve ark., 1994, 2004). Bununla beraber fluvoksamin tedavisine (SRI) olanzapin veya plasebonun eklenen bir çalışmada tedavi yanıtı açısından bir fark bulunmamıştır.

Psikolojik Tedavi

OKB için bilinen tek psikolojik tedavi ERP'dir. Son derece başarılı olan bu tedavide izlenen hastalarda saptanan iyileşme oranı %75'dir (Franklin, Abramowitz, Kozak, Levitt, Foa, 2000). ERP, anksiyete veya huzursuzluk uyandıran durumlara maruz kalma (exposure) ve kompulsif ritüellere yol açan dürtüklemelere direnme (tepkinin engellenmesi) pratiğini içermektedir. Foa ve Kozak'a göre obsesyonel korkuyu azaltmanın yolu, ilgili korkuya ulaşmaktan geçmektedir (1986). Dolayısıyla hastaya, yanlışları düzeltecek bilgiler (korkulan uyaranlar zarar doğurmaz bilgisi) verilmelidir. Foa ve Kozak ayrıca, obsesyonel uyaranların yol açtığı tehdidin anlamı değiştirilirse huzursuzlukta azalma sağlanabileceğini de söylemektedirler. Tek bir değişme bile, korkulan durumlarla ilgili abartılı olasılık beklentisini azaltabilmektedir. ERP tedavisi sırasında hasta, korktuğu durumlarla yüzleşirken, gerçekleşmesinden endişe ettiği sonuçları engelleyeceğini düşündüğü ritüelleştirme davranışına sınır getirmek durumunda kalmaktadır. Foa ve Kozak, ERP uygulamasının, beklenen zarara yol açmayan deneyimlerle, hastanın korkularını azalttığını ifade etmektedir. Bu açıklamaya göre, içgörü düzeyi düşük OKB hastaları da -obsesyonel korkuların olumlanmadığı ortaya çıkacağına göre- ERP tedavisine yanıt verebilirler.

ERP uygulamalarının sonuçlarıyla içgörü ilişkisini irdeleyen muhtelif çalışmalar vardır. Retrospektif özellikli bir vaka serisinde Foa, düşük içgörüye sahip dört OKB hastasının ERP tedavisine kötü yanıt verdiğinden söz etmektedir (1979). Ona göre bu hastaların, inanışlarını akıldışı obsesyonel korkularıyla ilişkilendirmemesi, ERP uygulaması sırasındaki öğrenme sürecini (korkulan uyaranlarla uzun süreli ve tekrar tekrar karşılaşılması sonucu oluşur) yavaşlatmakta ve tedavinin etkisi azalmak-

tadır. Benzer biçimde Salkovskis ve Warwick'e göre, başarılı bir ERP uygulamasından sonra OKB belirtilerinin tekrarlaması, değişmez inanışlarla birlikte görülmektedir (düşük içgörü). Bu da hastanın yeni bir ERP tedavisine katlanabilmesini olanaksız kılmaktadır. Klinik nitelikli bu gözlemler, obsesif-kompulsif belirtilerinin akıldışılığını algılamayan hastaların, içgörü düzeyi yüksek hastalarla kıyaslandığında ERP tedavisine olumlu yanıt vermediğine dikkat çekmektedir.

Biraz daha geniş ölçekli olan bazı çalışmaların sonuçları da birbiriyle tutarlılık göstermemektedir. Lelliott, Noshirvani, Başoğlu, Marks ve Monterio (1988), yaptıkları çalışmada ERP sonucu ile obsesyonel inanışların tedavi sonundaki durumu arasında bir ilişki bulamamışlardır. Bununla birlikte bir yıllık bir izleme çalışmasında zayıf da olsa bir ilişki tespit edildiği de görülmüştür (Başoğlu, Lax, Kasvikis, Marks, 1988). Daha yakın tarihli bir çalışmaya göre, ERP uygulamasının hem durumsal (in vivo) hem de zihinsel yüzleşme içermesi halinde, korkulan neticelerle ilgili inanışlarda gerçekleşen değişme, hastanın OKB belirti şiddetinde de değişmeye yol açmaktadır (Ito, Araujo, Helmsley, Marks, 1995).

Foa, Abramowitz, Franklin ve Kozak (1999), daha kapsamlı bir çalışmada şunları ölçmüştür: (a) Düşük içgörü ERP sonuçlarını ne ölçüde etkilemektedir? (b) Tedavi sırasında hastanın obsesyonel korkuları ile ilgili içgörüsü değişmeye uğramakta mıdır? Sonuçlar, obsesyonel korkularından emin olan hastaların (FBQ'da aldıkları yüksek puanlara bakarak içgörüsü son derece düşük olan hastalar) korkularından pek emin olmayan (içgörüsü daha çok) hastalarla kıyaslandığında ERP tedavisine iyi yanıt vermediğini ortaya koymaktadır. Dolayısıyla ERP uygulamasında, hastanın akıldışı OKB belirtilerine yönelik içgörü düzeyi önemli bir değişken olmaktadır. İçgörü düzeyinin aşırı derecede düşük olması, ilacın arttırılması gibi ek önlemleri gerektirmektedir. Düşük içgörü düzeyi olan hastalarda görülen -oranı az olsa da- iyileşme, kimi belirtilerde azalma olduğunu göstermektedir. Foa ve arkadaşları (1999), düşük içgörülü hastaların korktukları durumlarla karşılaşmakta isteksiz olduklarını belirtmişlerdir. Gerçekten de ERP tedavisine bağlı kalmamak kötü tedavi yanıtıyla ilişkilidir (Abramowitz, Franklin, Zoellner ve DiBernardo, 2002).

Foa ve arkadaşlarının (1999) ilacın arttırılması önerilerinin aksine, Tolin, Maltby, Diefenbach, Hanan, Worhunsky (2004), ilaç tedavisini sürdüremeyen OKB hastalarında 15 hafta süren bir ERP uygulaması çalışması yapmışlardır. Bu hastalar arasında değişik düzeyde ko-morbid durumlar vardı ve içgörü düzeyi genel olarak düşüktü. ERP uygulaması sonucunda hastaların %53'ünün YBOCS puanlarında azalma tespit edilmiş, ilk altı aylık izleme sürecinde terapötik kazanımlarını sürdü-

ren hastaların oranı %40 olarak bulunmuştur. Sonuç olarak uygun tedavi cevabı göstermeyen hastalarda, ERP işe yarayan bir seçenek niteliğindedir.

Sonuca Yönelik Tespitler

Değindiğimiz çalışmaların birbirini tutmayan sonuçlarına bakarak, içgörü düzeyi düşük OKB hastalarının tedavileriyle ilgili güçlü önerilerde bulunmak pek olası görünmemektedir. Mevcut veriler ve klinik gözlemler, içgörü düzeyi yüksek hastalarla kıyaslandığında daha az iyileşme göstermelerine karşın (Kishore ve ark., 2004), bu alttipe ait hastaların hem farmakolojik hem de psikolojik tedavilerden yararlanabileceğini göstermektedir (Foa ve ark., 1999). Uzmanların oybirliği ile oluşturulmuş OKB tedavisi rehber el kitaplarında bile (NICE- *National Institute for Health and Clinical Excellence:* Sağlık ve Klinik Mükemmellik Ulusal Enstitüsü) içgörü başlığının özel olarak ele alınmaması bir yana, başlangıç tedavisine iyi yanıt vermeyen hastalarda ERP ve ilaç seçeneklerinin tartışılması dikkate değer bir husustur (NICE, 2005). İçgörü düzeyi düşük hastalarda tedavinin etkisini arttırmak üzere ERP tedavisine eklenebilecek başka seçeneklerin olup olmadığını, ilaç ve ERP tedavisinin ne zaman ve hangi sırayla yapılacağını ya da rutin olarak her ikisinin kombine biçimde mi uygulanması gerektiğini ortaya koyacak ek araştırmalara ihtiyaç vardır. İçgörüsü düşük bireylerde ERP tedavisine BDT eklenmesini, yalnızca anekdotal verilerin önermesine karşılık, bu strateji klinik uygulamada sıklıkla kullanılmakta olup, yukarıda sözünü ettiğimiz kavramsal konuların mantıksal uzantısından ibarettir.

Düşük içgörülü hastalarda SRI tedavisine antipsikotik ilaçların (örneğin risperidol) eklenmesinin tedavi yanıtını iyileştirip iyileştirmediği hususu da araştırılmalıdır. Klinisyenlerin kanılarına ve YBOCS'nin 11. maddesine dayanarak SRI tedavisine antipsikotik eklenmesinin tedavi sonucunu iyi etkilediğine dair, sadece bir çalışma vardır (Hollander ve ark., 2003). Öte yandan söz konusu bu strateji, SRI monoterapisine uygun yanıt vermeyen hastaların farmakolojik tedavisinde zaten uygulanmaktadır.

Kognitif-davranışsal açıdan bakıldığında, içgörüsü zayıf OKB hastalarının tedavisinde uyarıcı niteliği en yüksek olan talep, uygulamaların bir günden ötekine taşıdığı sürekliliktir. Tedavide öğrenme sürecinin ilerlemesini ve yeni alışkanlıkların yerleşmesini beklemekteyiz; bu da hastaların maruz bırakma uygulamalarına katılmasını zorlaştırmaktadır. Ancak durum tüm OKB hastalarında -özellikle ritüellerini gerçekleştiremediğinde ortaya çıkacak sonuçlarla ilgili inanışları kemikleşmiş

olanlarda- her zaman böyle değildir. Örneğin yıllardır OKB olan yaşlı bir hastamız vardı. Her gününü ritüellerle geçirmesinin ötesinde, ritüelleştirme düşüncesine yedirilmiş sayısız stratejileri vardı. Ailesi sonunda pes etmişti, ritüelleri üzerine tartışmaktansa onu böyle kabullenmek daha kolaydı. Tedavisi için hastaya OKB ve ERP hakkında verdiğimiz onca okuma materyalinin yanı sıra, maruz bırakma uygulamalarının her biriyle ilgili tartışmalar yaptık. Zamanla ne yaptığımızı anladı ve her seansa 'sil baştan' şeklinde başlamamıza karşın, terapistin verdiği alıştırma ödevlerine başarıyla katılmaya başladı. Bu yaşlı hastanın bellek sorunları olduğu kolayca düşünülebilir, ancak durum böyle değildi. Tedavisi boyunca -tedavi ekibinin yaşadığı onca engellenme (frustrasyon) duygusuna rağmen- önemli ölçüde iyileşme sergiledi. Ancak kendi çevresine döndükten sonra izleme görüşmelerine düzenli biçimde gelmedi ve bir süre sonra önceki işlevsellik düzeyine geri döndü (Carmin ve Wiegartz, 2000).

Sonuç

Klinik açıdan OKB'de içgörü konusu kimi önemli sorunları gündeme getirmektedir. Bunlardan biri, içgörü zayıflığının ayrı bir klinik alttip ya da büyük resmin içinde bir boyut olup olmadığı meselesidir. Önemli diğer bir sorun da, dalıcı düşüncelerden başlayarak aşırı değerlendirilmiş fikirler/düşük içgörü ve en önemlisi sanrılar arasında bir devamlılığın olup olmadığıdır. Bir çalışmada, OKB hastalarındaki düşük içgörü halinin geçici olduğu ifade edilmiştir. Bu da akla şu soruyu getirmektedir: İçgörüsü düşük ve yüksek OKB hastaları kıyaslandığında nörobiyolojik ve kognitif açıdan farklı özellikler mi söz konusudur? Matsunaga ve arkadaşları (2002), bu bakış açısıyla, iki OKB alttipi olduğundan söz etmektedir. Bunlardan biri belirtilerinin şiddeti nedeniyle hastanın geçici bir içgörü kaybı yaşadığı tip olup diğeri, tuhaf inanışlar veya benzer karakter özelliklerinin [örneğin şizotipal] düşük derecede anksiyete ile birlikte olduğu psikotik veya sanrısal bozukluklara yakın duran tiptir.

Diğer bir tartışma, içgörünün OKB fenomenolojisi genelinde neye denk geldiğine ve OKB belirtilerinin şiddeti ile içgörünün eşanlamlı olup olmadığına dairdir. İçgörünün, hastanın gösterdiği direncin şiddetiyle eşanlamlı olup olmadığına dair çalışma sonuçları çelişkilidir. Catapano ve arkadaşları (2001), içgörü düzeyinin belirti şiddetine ait göstergelerle bağının zayıf olduğunu bulmuşlardır. Türksoy ve arkadaşları ise (2002), içgörü zayıflığının (DSM-IV ve YBOCS'nin 11. maddesine göre) hem OKB hem de depresif belirtilerle ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Ito ve arka-

daşları (1995), içgörüsü iyi olan OKB hastalarının, ritüellerini ihmal etmelerinin doğuracağı sonuçlara ilişkin korkularının yüksek olduğunu ve bu nedenle kompulsiyonlarına karşın direnmediklerini ya da ritüelleriyle ilgili dürtüklemeleri kontrol edemediklerini ifade etmişlerdir. Düşük içgörü, hastanın ritüelleştirmeye direnememesinin tek nedeni olmamakla birlikte, muhtemelen belirtilerle yüzleşme becerisinin azalmasına veya belirtilere karşı direnememeye neden olmakta; bu da prognozu sınırlı hale getirmektedir.

Yirmi yıl önce İnsel ve Akiskal (1986), bu hastalarda entelektüel ve emosyonel içgörü arasında önemli ölçüde bir uyum olduğunu öne sürerek, tedavilerinin zor olduğundan söz etmişlerdir. Bu görüş, içgörüyü esas alan tedavi araştırmaları söz konusu olduğunda klinik açıdan hâlâ önemlidir. Çünkü içgörü zayıflığı olan pek çok hasta, üzerlerine gidildiği takdirde (dişlerini gıcırdatarak da olsa) OKB belirtilerinin akıldışılığının farkında olduklarını söyleyeceklerdir. Araştırılacak konulardan biri de entelektüel ve emosyonel içgörü arasında uyum sağlayacak kognitif bir tedavinin nasıl şekillendirileceğidir.

OKB literatürüne bakıldığında, zayıf içgörü fenomeni üzerinde duran, bu özellikteki OKB hastalarının nasıl tedavi edileceğini araştıran çok az çalışmanın olduğu görülür. Bu hastaların bir kısmında SRI veya ERP tedavisi iyi gelmekle birlikt, hiçbir zaman içgörü düzeyi yüksek olan hastalarla karşılaştırılabilecek gibi değildir! Farmakolojik tedavide SRI ilaçları art arda denenmeli ve atipik antipsikotikler kullanılmak üzere augmentasyon uygulaması yapılmalıdır. Bunlardan biri veya ikisi yeterince etkili olmadığı zaman, ERP ve ilaç kombinasyonu uygulanmalıdır. Kimi hastalar için, reçete yazan bir doktora ulaşmak deneyimli bir BDT uzmanına ulaşmaktan daha kolaydır. Ancak hastanın tedaviye dirençli olması halinde OKB tedavisinde deneyimli bir uzman eşliğinde ERP mutlak düşünülmelidir (NICE, 2005). Çünkü hiç olmazsa bir çalışmada, tedaviye dirençli hastaların yarısının ERP tedavisinden yararlandıkları gözlenmiştir (Tolin ve ark., 2004). Öte yandan içgörünün OKB'de bir alttip olup olmadığı hususu hâlâ çözüme kavuşmamıştır. Bu nedenle klinik uygulamalardan kesin sonuçlar çıkarmak söz konusu değildir. Literatürdeki bu açık, gelecek çalışmalar açısından önemli fırsatlar doğurmaktadır.

Kaynakça

Abramowitz, J. S., Brigidi, B. D., & Foa, E. B. (1999). Health concerns in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 13,* 529-539.

Abramowitz, J. S., Franklin, M. E., Zoellner, L. A., & DiBernardo, C. L. (2002). Treatment compliance and outcome in obsessive-compulsive disorder. *Behavior Modification, 26,*

447-463.

Basoglu, M., Lax, T., Kasvikis, Y., & Marks, I. M. (1988). Predictors of improvement in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 2,* 299-317.

Bellino, S., Patria, L., Ziero, S., & Bogetto, F. (2005). Clinical picture of obsessive-compulsive disorder with poor insight: A regression model. *Psychiatry Research,* 136, 223-231.

Bystritsky, A., Ackerman, D. L., Rosen, R. M., Vapnik, T., Gorbis, E., Maidment, K. M., & Saxena, S. (2004). Augmentation of serotonin reuptake inhibitors in refractory obsessive-compulsive disorder using adjunctive olanzapine: A placebo-controlled trial. *Journal of Clinical Psychiatry, 65,* 565-568.

Carmin, C. N., & Wiegartz, P. (2000). Successful and unsuccessful treatment of obsessive-compulsive disorder in older adults. *Journal of Contemporary Psychotherapy, 30,* 181-193.

Catapano, F., Sperandeo, R., Perris, F., Lanzaro, M., & Maj, M. (2001). Insight and resistance in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychopathology, 34,* 62-68.

Eisen, J. L. Phillips, K. A., Baer, L., Beer, D. A., Atala, K. D., & Rasmussen, S. A. (1998). The Brown Assessment of Beliefs Scale: Reliability and validity. *American Journal of Psychiatry, 155,* 102-108.

Eisen, J. L., Phillips, K. A., Coles, M. E., & Rasmussen, S. A. (2004). Insight in obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder. *Comprehensive Psychiatry, 45,* 10-15.

Eisen, J. L., Rasmussen, S. A., Phillips, K. A., Price, L. H., Davidson, J., Lydiard, R. B. (2001). Insight and treatment outcome in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry, 42,* 494-497.

Erzegovesi, S., Cavallini, M. C., Cadedini, P., Diaferia, G., Locatelli, M., & Bellodi, L. (2001). Clinical predictors of drug response in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 21,* 488-492.

Erzegovesi, S., Guglielmo, E., Siliprandi, F., & Bellodi, L. (2005). Low-dose risperidone augmentation of fluvoxamine treatment in obsessive-compulsive disorder: A double-blind, placebo-controlled study. *European Neuropsychopharmacology, 15,* 69-74.

Foa, E. B. (1979). Failure in treating obsessive-compulsives. *Behaviour Research and Therapy, 17,* 169-176.

Foa, E. B., Abramowitz, J. S., Franklin, M. E., & Kozak, M. J. (1999). Feared consequences, fixity of belief, and treatment outcome in patients with obsessive-compulsive disorder. *Behavior Therapy, 30,* 717-724.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin, 99,* 20-35.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1995). DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 152,* 90-96.

Franklin, M., Abramowitz, J. S., Kozak, M. J., Levitt, J. T., & Foa, E. B. (2000). Effecti-

veness of exposure and ritual prevention for obsessive-compulsive disorder: Randomized compared with nonrandomized samples. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 594-602.

Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill C. L. (1989). The Yale-Brown obsessive compulsive scale: I. Development, use and reliability. *Archives of General Psychiatry, 46,* 1006-1011.

Hantouche, E. G., Bouhassira, M., & Lancrenon, S. (2000). Prospective follow-up over a 12 month period of a cohort of 155 patients with obsessive-compulsive disorder: Phase III National DRT-TOC Study. *Encephale, 26,* 73-83.

Hollander, E., Baldini, Rossi, N., Sood, E., & Pallanti, S. (2003). Risperidone augmentation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: a double-blind placebo-controlled study. *International Journal of Neuropsychopharmacology, 6,* 397-401.

Insel, T. R., & Akiskal, H. S. (1986). Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: A phenomenological analysis. *American Journal of Psychiatry, 143,* 1527-1533.

Ito, L. M., Araujo, L. A., Helmsley, D. R., & Marks, I. M. (1995). Beliefs and resistance in obsessive-compulsive disorder: Observations from a controlled study. *Journal of Anxiety Disorders, 9,* 269-281.

Kishore, V. R., Samar, R., Janardhan, R., Chandrasekhar, C., & Thennaras, K. (2004). Clinical characteristics and treatment response in poor and good insight obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry, 19,* 202-208.

Koran, L. M., Ringold, A. L., & Elliott, M. A. (2000). Olanzapine augmentation for treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 61,* 514-517.

Kozak, M. J., & Foa, E. B. (1994). Obsessions, overvalued ideas, and delusions in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 32,* 343-353.

Lelliott, P. T., Noshirvani, H. F., Basoglulu, M., Marks, I. M., & Monteiro, W. O. (1988). Obsessive-compulsive beliefs and treatment outcome. *Psychological Medicine, 18,* 697-702.

Lochner, C., Hemmings, S. M., Kinnear, C. J., Niehaus, D. J., Nel, D. G., Corfield, V. A. (2005). Cluster analysis of obsessive-compulsive spectrum disorders in patients with obsessive-compulsive disorder: Clinical and genetic correlates. *Comprehensive Psychiatry, 46,* 14-19.

Marazziti, D., Dell'Osso, L., DiNasso, E., Pfanner, C., Presta, S., Mungai, F. (2002). Insight in obsessive compulsive disorder: A study of an Italian sample. *European Psychiatry, 17,* 407-410.

Matsunaga, H., Kiriike, N., Matsui, T. Oya, K., Iwasaki, Y., Koshimune, K. (2002). Obsessive-compulsive disorder with poor insight. *Comprehensive Psychiatry, 43,* 150-157.

McDougle, C. J., Epperson, C. N., Pelton, G. H., Wasylink, S., & Price, L. H. (2000). A double-blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 57,* 794-801.

McDougle, C. J., Goodman, W. K., Leckman, J. F., Lee, N. C., Heninger, G. R., & Price, L. H. (1994). Haloperidol addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder: A double-blind, placebo-controlled study in patients with and without tics. *Archives of General Psychiatry, 51,* 302-8.

National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). (2005). *Obsessive compulsive disorder: Clinical guideline 31.* www.nice.org.uk.

Neziroglu, F., & Khemlani-Patel, S. (2005). Overlap of body dysmorphic disorder and hypochondriasis with OCD. J. S. Abramowitz & A. C. Houts, *Concepts and controversies in obsessive-compulsive disorder* içinde, s. 163-175. New York: Springer.

Neziroglu, F., McKay, D., Yaryura-Tobias, J., Stevens, K., & Todaro, J. (1999). The overvalued ideas scale: Development, reliability and validity in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 37,* 881-902.

Neziroglu, F., Pinto, A., Yaryura-Tobias, J. A., & McKay, D. (2004). Overvalued ideation as a predictor of fluvoxamine response in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 125,* 53-60.

O'Connor, K. P., Aardema, F., Bouthillier, D., Fournier, S., Guay, S., Robillard, S.(2005). Evaluation of an inference-based approach to treating obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Behavior Therapy, 34,* 148-63.

Salkovskis, P. M., & Warwick, H. (1985). Cognitive therapy of obsessive-compulsive disorder: Treating treatment failures. *Behavioural Psychotherapy, 13,* 243-255.

Shapira, N. A., Ward, H. E., Mandoki, M., Murphy, T. K., Yang, M. C., Blier, P. (2004). A double-blind, placebo-controlled trial of olanzapine addition in fluoxetine-refractory obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry, 55,* 553-555.

Tolin, D. F., Abramowitz, J. S., Kozak, M. J., & Foa, E. B. (2001). Fixity of belief, perceptual aberration, and magical ideation in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 15,* 501-510.

Tolin, D. F., Maltby, N., Diefenbach, G. J., Hannan, S. E., & Worhunsky, P. (2004). Cognitive-behavioral therapy for medication nonresponders with obsessive-compulsive disorder: A wait-list-controlled open trial. *Journal of Clinical Psychiatry, 65,* 922-931.

Turksoy, N., Tukel, R., Ozdemir, O., & Karali, A. (2002). Comparison of clinical characteristics in good and poor insight obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 17,* 233-242.

BÖLÜM DOKUZ

Obsesif-Kompulsif Bozukluk ve Şizotipi

Dean McKay, Ph.D. ve Patricia Gruner, M.A.

Obsesif-kompulsif bozukluk (OKB), DSM-IV-TR'de (APA, 2000), ayırt edilmeyen bir sendrom olarak listelenmektedir. Psikiyatri topluluğunun geniş bir kısmı, şemsiye nitelikli bu tanımı kabul etmek istemekle birlikte, araştırmalar OKB'nin heterojen klinik görünümler sergileyen kompleks bir bozukluk olduğunu açıkça ortaya koymuştur. Söz konusu çalışmaların büyük bir kısmı, OKB'deki heterojenitenin geçerli alttiplere dağıldığını göstermektedir (McKay ve ark., 2004). Bununla beraber bu kitabın değişik bölümlerinde ele alındığı üzere belirli bir alttipi hangi koşulların tanımladığı konusunda görüş birliği yoktur. Tartışmayı daha da karıştıran bazı hususlar söz konusudur. Öyle ko-morbid durumlar ve başka klinik görünümler vardır ki, pratisyen doktorun bu bireyler için düşündüğü tedavi büyük ölçüde değişmektedir. Dikkat çeken noktalardan biri de şizotipal özelliklerin varlığı veya OKB ile birlikte şizofreninin görülmesidir.

OKB ve Şizotipi

Şizotipi geniş olarak tanımlandığında, düşünce bozukluğu belirtileriyle bağlantılı bilişsel, algısal ve bilgi işleme süreçlerine ait eksiklikleri içerir (Coleman, Levy, Lenzenweger, 1996; Korfine, Lenzenweger, 1995). Daha çok, şizofreni gelişiminde risk oluşturan psikolojik bir faktör olarak araştırılmıştır. Uç vakalarda şizotipal kişilik bozukluğu (SPD) şeklinde bir tanı da konmaktadır. Günümüzde, şizotipal kişilik bozukluğunun gerçekten şizofreninin ayrı bir formu ya da şizofreni şiddeti açılımının bir parçası olup olmadığı tartışma konusudur (Raine ve Lencz, 1995).

Şizotipi ölçümünde kullanılan son derece iyi yapılanmış iki araç vardır: Algısal

Çarpıtma Skalası (PAS-*Perceptual Aberration Scale)* ve Majik Düşünce Skalası (MIS-*Magical Ideation Scale),* (Chapman, Chapman ve Miller, 1982). Yakın tarihli çalışmalar daha çok bu iki ölçeğin OKB bağlantılı belirtilerle ilişkisi üzerinedir (Einstein ve Menzies, 2004a, 2004b). OKB tanısı konmuş hastaların olduğu bir örneklemde Einstein (2004a), majik düşünce ile belirti şiddeti arasında yüksek korelasyonlar saptamıştır. Bu da şizotipinin bir değişkeniyle OKB belirtileri arasında temel bir bağ olduğunu düşündürmektedir. Çoğu OKB hastası belirtilerin tuhaflığından ve günlük dilde ifade edilmelerinin zorluğundan bahsettiği için, bu önemli bir bulgudur. Aynı bulguya dayanarak, şizotipi bağlantılı özgül kognitif eksikliklerin tedavi bağlamı içinde yer alması gerektiği söylenebilir.

Şizotipinin hangi yolla OKB ile bağlantılı olduğuna ayrıntılı araştırmalar vardır. Örneğin Tolin, Abramowitz, Kozak ve Foa (2001), özellikle zarar vermeyle ilgili ve dinsel nitelikli obsesyonlar olmak üzere majik düşüncenin kimi belirtilerle bağlantılı olduğunu bulmuşlardır. Tolin ve arkadaşları ile Einstein ve Menzies grubu arasındaki farklılığa düzen getirecek yakın tarihli bir çalışmada, sergilenen belirtiler ve belirti şiddetine dair bulgulara bakılarak OKB'de şizotipal olası bir alttipin varlığı ifade edilmiştir (Sobin ve ark., 2000). Araştırmacılar, OKB tanısı konmuş 119 kişiden oluşan örneklem grubunun yarısının, orta şiddette şizotipi belirtisi taşıdığını saptamışlardır. Dahası, sayma kompulsiyonu, şizotipisi olanları olmayanlardan ayırt etmektedir.

Şizotipinin hangi yolla OKB ile bağlantılı olabileceği üzerindeki çalışmalar, OKB tedavisinde şizotipinin özgül nitelikli bir bağlantılılık sergilediğini göstermiştir. Örneğin Minichiello, Baer ve Jenike (1987), OKB hastalarından oluşan küçük bir örneklemde (n=29) şizotipal kişilik bozukluğunun, ERP müdahalesinin kullanıldığı davranışçı tedavi için olumsuz prognoz öngördüğünü saptamışlardır. Aynı sonuca ulaşan başka çalışmalar da olmuştur. Moritz ve arkadaşları şizotipi ölçümünde -algısal çarpıtma başta olmak üzere- yüksek puanların olmasının OKB'de BDT (BDT-*Multimodal Cognitive-Behavioral Treatment*: Çok yönlü Bilişsel-Davranışçı Tedavi) uygulamasına zayıf yanıt anlamına geleceğini saptamışlardır. İlacın (Klomipramin) ve BDT'nin kullanıldığı ve DSM-IV aracılığı ile saptanmış "düşük içgörü" vakalarının olduğu başka bir örneklem grubunda, şizotipi -benzer biçimde- kötü prognozun belirtisi olarak değerlendirilmiştir (Matsunaga ve ark., 2002). Son olarak 40 yıl süren bir izleme çalışmasında klinik açıdan "tuhaf" majik obsesyonların "kötü prognozla" bağlantılı olduğu sonucuna varılmıştır (Skoog ve Skoog, 1999).

Literatüre bakıldığında şizotipisi olan OKB hastalarıyla olmayanlar arasında belirgin farklılıklar olduğu anlaşılmaktadır. Ancak doğrudan kıyaslamaya dayanan nö-

ropsikolojik araştırma sonuçları (Spitznagel ve Suhr, 2002) -uyaran ayrıştırma esasına dayanan yürütücü işlevlerle ilgili ölçmeler hariç [Haris ve Dinn, 2003]- aynı şeyi söylememektedir. Tüm bunlar şizotipinin varlığının, standart tedavi protokollerini aksatacak biçimde obsesyon ve kompulsiyonları şiddetlendirdiğini göstermektedir.

Obsesif-Kompulsif Belirtiler ve Şizofreni

Obsesif-kompulsif belirtilerle şizofreni arasında bir bağ olduğuna dair hatırı sayılır bir literatür söz konusudur. Bu araştırmalardan çıkarılabilecek geniş ölçekli var. İlki, obsesyon-kompulsiyon belirtilerinin, şizofrenisi olan insanlar arasında yaygın olmasıdır (Berman, Kalinovski, Berman, Lengua, Gren, 1995; Kruger ve ark., 2000; Tibbo ve ark., 2000). İkincisi, OKB ko-morbiditesi olan şizofreni hastaları sadece OKB'si olan hastalarla kıyaslandığında, nöropsikolojik işlevselliğin ilk grupta kötü olmasıdır (yürütücü işlevlerle ilgili etki büyüklüğü 'effect size'* farkı büyüktü [d=0.5]) (Hwang, Morgan, Losconzy, 2000; Whitney, Fasteneau, Evans ve Lysaker, 2004), Üçüncüsü, şizofreni ve obsesyon/kompulsiyon belirtileri olanlar (kaldı ki sadece birkaç tanesinin negatif belirtisi vardı [Poyurovski ve Koran, 2005; Tibbo, Kroetch, Chue ve Warneke, 2000]), obsesyon-kompulsiyon belirtisi olmayan şizofren hastalarla kıyaslandığında, tedavideki seyirleri pek iyi olmamaktadır (Fenton ve McGlashan, 1986; Hwang ve ark., 2000).

Bu çalışma sonucunda ortaya çıkan bir soru da, şizofrenideki obsesyon-kompulsiyon belirtilerinin OKB tedavisinde etkisi gösterilmiş yöntemlerle tedavi edilip edilemeyeceğine ilişkindir. OKB'de en yaygın şekilde kullanımda olan davranışçı tedavi ERP'dir. Şizotipal kişiliğin de olduğu vakalarda, maruz kalma alıştırması belirtilerin kötüleşmesine yol açabilmektedir (Walker, Freeman ve Christensen, 1994). Yakın zamanlarda, sadece OKB' deki kognitif sapmalara göre modifiye edilmiş özgül prosedürler geliştirilmiştir (Clark, 2004). Buna rağmen ERP'nin şizofrenideki obsesyon-kompulsiyon belirtilerine iyi geldiğini belgeleyen çalışmalar da vardır (Ekers, Carman, Schlich, 2004; Peasley-Miklus, Massie, Baslet ve Carmin, 2005). Şizofreni ve obsesyon-kompulsiyonların bağlantılı olduğu hasarlar söz konusu olduğunda, bu sonuçlar oldukça yüreklendiricidir. Bununla birlikte çalışmacılar bu vakaların her birinde, düşünce bozukluğu belirtilerinin tedavi seanslarının akışını yavaşlattığını (maruz kalma başlamakta ancak uyarılmanın azalması giderek zorlaşmaktadır) bildirmişlerdir. Müdahale nörokognitif defisitleri olan hastalara göre biçimlendirilmiştir. Örneğin tedavi rasyonelinin maruz kalma alıştırması sırasında bi-

*İstatistiksel ifade. (ç.n.)

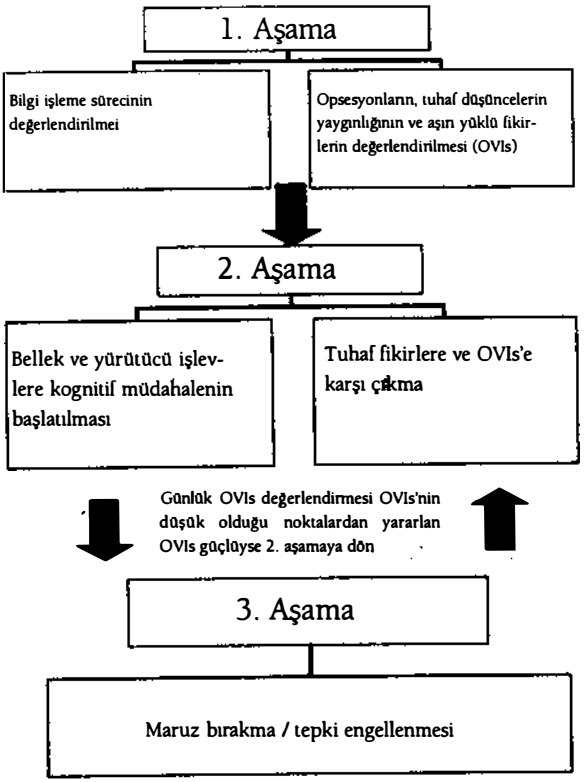
le gözden geçirilmesi gibi. En önemli zorluk, tedavi hakkında verilen bilginin tedavinin bir parçası olarak içselleştirilmesidir. Söz konusu altgrupta uygulanan bu modelin en önemli unsuru, bilgi işleme sürecine özel bir dikkat gösterilmesidir. Çünkü bu husus maruz kalma alıştırmaları sırasında yerleşmesi beklenen alışkanlıklara doğrudan müdahil olmaktadır. Şekil 9.1, şizotipal kişiliğin olduğu OKB vakalarında önerilen tedavi yaklaşımına ait akış çizelgesini göstermektedir.

Genel Olarak OKB, Şizotipi ve Şizofreni Bağlantılı Bilgi İşleme Bozuklukları

Gerek şizotipide gerekse şizofrenide, çok iyi bildiğimiz bilgi işleme süreci bozuklukları olduğu bilinmektedir. Örneğin her iki grupta da dikkatin korunmasında zorluklar yaşanır (Bergman, O'Brien, Osgood ve Cornblatt, 1995; Lencz, Raine, Benishay, Mills ve Bird, 1995) ve özellikle çalışan bellekle ilgili ödevlerin yapılmasında ve yürütücü işlevlerde sorunlarla karşılaşılmaktadır (Barch, 2005; Holzman ve ark., 1995; Johnson-Selfridge ve Zalewski, 2001; Lencz ve ark., 1995). Bu da, maruz bırakma ilkelerine dayanan tedavi uygulamalarında dikkat ve bellekle ilgili modifikasyonlara ihtiyaç olduğuna işaret etmektedir: Daha yavaş ilerlemek ve maruz bırakma alıştırmalarının daha sık tekrarlanması, söz konusu ihtiyacın giderilmesini kolaylaştırmaktadır. Ayrıca maruz bırakma alıştırmaları tamamlandığında edinilen bilginin doğru kullanılabilmesi için, sonuçları sık sık gözden geçirmek gerekmektedir.*

OKB'de bilgi işleme süreçleri, bellek ve yürütücü işlevler merkezli olması nedeniyle özgül niteliktedir (Greisberg ve McKay, 2003). Bununla birlikte OKB bağlantılı bilgi işleme bozuklukları, yukarıda sözünü ettiğimiz bozukluklarla -ister şizotipal ister şizofreni olsun-birlikte görüldüğünde, tedavide ciddi engeller yaşanmaktadır. Örneğin nörokognitif defisitler, maruz bırakma alıştırmaları sırasında verilmekte olan düzeltici bilginin işlenmesine müdahalede bulunmaktadır. Dikkat azalmasından başlarsak, hastanın yoğunlaşma becerisindeki eksiklik göz önüne alınmalı ve oluşması beklenen alışkanlığın derecesi sınırlandırılmalıdır. Çalışan bellekle ilgili sorunlar, belleğin asal yapılanmasında zorluklara yol açmakta, bu da daha başlangıçta spesifik uyaranlara yönelik risk değerlendirmesinde öncelikli bir bellek problemi haline gelmektedir. Yürütücü işlevlerdeki azalmaysa uyaranların hangi koşullarda ve nasıl risk taşıdığını belirleyecek gerekli organizasyonun gerçekleşmesini engellemektedir (McKay ve McKiernan, 2005).

* OVIs (*Over valued Ideas*): Aşırı yüklenmiş/değerlendirilmiş fikirler.



Şekil 9.1. Şizotipinin olduğu OKB tedavisinin genel çerçevesi

Bütün bunların ışığında ERP'nin OKB'de, şizotipal kişilik bozukluğunda veya şizofreniyle birlikte görülen OKB'de uygulanabileceğini önermekteyiz. Ancak çok farklı mülahazalar OKB için belirlenmiş standart tedavi protokollerinde değişikliğe yol açmaktadır.

Tedavi

Şu ana dek ele aldığımız bilgiler ışığında, OKB'nin şizotipi veya şizofreni ile birlikte görülmesi halinde, dopaminerjik ve serotonerjik sistemlere etkisi nedeniyle, akla gelecek tedavi seçeneği antipsikotik ilaç kullanımıdır. OKB'nin bu alt grubunda atipik nöroleptik ilaçların etkisini araştıran çok az çalışma vardır. Açık etiketli bir çalışmada Fluvoksamin (Faverin) kullanımına Olanzapin eklenmesinin özellikle tedaviye dirençli OKB hastalarında çok etkili olduğu sonucuna varılmıştır (Bogetto, Bellino, Vashetto ve Ziero, 2000).

Çift-kör bir başka çalışmadaysa, dirençli OKB hastalarının olduğu örneklemin

yarısında (9/18) Risperidon ile diğer SRI'lar birlikte kullanılmış ve hastaların tedaviye yanıt verir hale geldiğine hükmedilmiş, bu kombinasyonun ko-morbid şizotipal kişilik bozukluğu olan hastalarda da etkili olabileceği sonucuna varılmıştır (McDougle, Epperson, Pelton, Wasylink ve Price, 2000). Literatürde daha yakın tarihli çalışmalara bakıldığında -gerek vaka düzeyinde gerekse kontrollü çalışmalarda- atipik antipsikotik ilacın tek başına etkili olamayacağı, ancak SRI'larla bir arada kullanımı halinde yararlı olabileceğine dair araştırmalar olduğu görülür (Keuneman, Pokos, Weerasundera, Castle, 2005).

Vaka Örneği

J. K., 15 yaşında bir erkek hasta. 8 yaşındayken OKB tanısı konulmuş. Başvuru öncesi BDT uygulaması yok. Annesi, oğlunun gün boyu etrafa tükürmesinden yakınmaktaydı. J.K., gün içindeki belli davranışlarının kas gücünü yitirmesine yol açabileceğini düşünüyordu ve tükürmek bunu engelleyen şeylerden biriydi. Örneğin çok zayıf birine bakması halinde, kaslarındaki güç birden boşalarak o kişiye geçecekti. Tükürerek gücünü koruduğuna inanıyordu.

Psikolojik değerlendirme sonucunda hastanın hem OKB hem de şizotipisi olduğuna hükmedildi. Şizotipal patolojisi majik düşünceyi, paranoid ideasyonu, affektif daralmayı, kendisine has bir konuşma şeklini, sosyal becerilerde genel nitelikli aksamaları vb. içermekteydi. J.K., aile üyeleri dışında, insanlarla yakın ilişki kuramıyordu. Bilgi işleme süreçlerindeki aksamalar belirgindi. Örneğin bir sinema filminde, öyküyü anlayamadığı için filmin akışını kavrayamıyordu. Dikkatini korumakta zorlanıyordu, yürütücü süreçlerde aksama sergilemekteydi. Toplumsal ilişkileri açısından karar verme süreçleri ve sonuçları aynı biçimde bozuktu. Başkalarının düşündüklerinden farklı anlamlandırmalar yapıyordu.

J.K., LBQ'da (*Lucky Beliefs Questionary*: Lucky İnanışlar Soru Çizelgesi) 65, MIS'te (*Magical Ideation Scale*: Büyüsel Düşünme Ölçeği) 9 puan almıştı. Bu puanlar normal değerlerle kıyaslandığında yüksekti (LBQ: Erkek=41.57, SD=11.87; MIS: Erkek= 4.85, SD= 3.33) (Einstein ve Menzies, 20004b) ama OKB örneklemiyle uyuşuyordu (LBQ: Erkek= 52, SD= 23; MIS: Erkek= 6, SD= 4.7) (Einstein ve Menzies, 2004). George ve Neufeld (1987), şizofren hastaların belirlenmesinde optimal kesme puanını 9.5 olarak bildirmişti ve hastamızın MIS'te aldığı puan buna oldukça yakındı.

Bu puanlar hastada majik düşünceye, garip ve büyüsel inanışlara işaret etmekle birlikte, çoğu inanışındaki tuhaflık, aldığı puanların daha düşük olmasına yol açıyordu. Örneğin MAS/PAS'ta yer alan, kişinin kaldırımda yürürken çukura basmak-

tan korkmasına yönelik sorunun yanlış olduğunu iddia ediyordu. Ardından değerlendiriciye, asıl kaygı duyulacak şeyin kaldırımdaki çukurlar değil zemine yazılmış isimler olduğunu açıklıyordu. J.K., benzer biçimde, başka insanların bakmasıyla ya da dokunmasıyla kişinin ne enerji kazanacağını ne de kaybedeceğini söylüyordu. O, kaybedilecek şeyin enerji değil güç olduğuna inanıyordu. Birçok soruya bu şekilde yanıt verdiği için, toplam puanı majik düşüncesinin, tuhaf inanışlarının nerelere kadar uzandığını göstermiyordu.

Genel olarak, hastanın klinik durumundaki karışıklık, OKB tedavisinde kullanılan standart tedavi protokollerinde, yüksek oranda gözlenen şizotipal özellikler (dikkatin korunmasında zorluk, tespit ve hatırlama bellğinde ve yürütücü işlevlerdeki aksamalar), standart ERP uygulamasında ayarlamalar yapılmasını gerektiriyordu. Düşük içgörü ve çok sayıda aşırı değerlendirilmiş fikir (OVIs) de başka engeller ortaya çıkarıyordu.

J.K., insanın gün boyunca ufak tefek şeylerle uğraşmasının, gücünü yitirmesine yol açacağı şeklinde aşırı değerlendirilmiş fikirlere (OVIs) sahipti. Bu da onun standart ERP protokolüne uyum sağlamasını zorlaştırıyordu. Her şeyi daha çok karıştıran bu OVIs, hastanın kendilik algısıyla bağlantılıydı. Hasta, olumlu yanlarının olduğuna inanmıyordu. Güçlü olması gerektiğine inanmıştı bir kere! Güç, kendiliğinin (self) onur duyduğu bir yanıydı. Dolayısıyla standart ERP alıştırmalarına katılması tehditkâr bir durumla karşılaşması demekti: Ondan bir şeyler yapması istenecek, o da gücünü yitirecekti. Güç, kendilik değerinin en önemli parçasıydı; uyaranlara maruz kalması, gücünü yitirmesi ve tüküremesi anlamına gelmekteydi. Ona zor gelen de buydu. Sonuçlar ve bunlarla ilgili akılcı bağlantıların yokluğu nedeniyle inanışlarının akıldışı olduğunu görmüyordu.

Hastanın tükürme alışkanlığı, okulda ve evde pek çok soruna yol açmaktaydı ve mümkün olduğunca çabuk ele alınacak bir belirtiydi. Başlangıçta tedavi seansları - bu nedenlerle- hastanın gücünü yitireceği büyüsel düşüncesi (OVIs) ve buna bağlı koruyucu amaçlı tükürme davranışına yönelmekteydi ve amaç, düşüncesini kas gücü odağının ötesinde genişletmekti. Terapist, hastanın OVIs'ine yönelen, onun kendilik kavramını, başka olumlu yanlarını da içerecek biçimde genişletmesine yardım edecek kognitif stratejileri kullanmak suretiyle, ERP alıştırmaları için uygun zemini hazırlar. Hasta, başlangıçtaki OVIs'ine yönelik ambivalans sergilediğinde maruz bırakma uygulamaları başlatılır.

Beklendiği üzere, maruz bırakma alıştırmaları sırasında hastada ortaya çıkan bilgi işleme süreçlerine dair çeşitli bozukluklar, ERP protokolünde ilave modifikas-

yonlara yol açmıştır. En çok dikkat çeken husus hastanın, terapist yardımı olmaksızın, maruz bırakma alıştırmalarının sonuçları konusunda -seans sırasında ve sonrasında- doğru bir çıkarım yapamayışıydı. Örneğin tükürme alışkanlığı olmayan "zayıf" bir kişinin resmiyle yüzleştirildiğinde, süreç sırasında gücünü yitirmemiş olduğunu kendi başına belirleyemiyordu. Zaman zaman aslında gücünü yitirdiğini veya yitirmiş olabileceğini ifade ediyordu. Maruz bırakma alıştırmaları sırasında yaşadığı bedensel duyumları yanlış anlamlandırıyordu; ellerinde ayaklarında uyuşukluk veya karıncalanma hissediyor bunun da gücün çekilmesi anlamına geldiğini söylüyordu. Şizotipisi olan hastalarda bu tür algısal sapmalar olmaktadır (Korfine ve Lenzenweger, 1995). Dolayısıyla ERP seanslarından sonra gücünü daha doğru değerlendirebileceği yolları bulabilmesi, anksiyete ile bağlantılı duyumları düzgün anlayıp doğru yorumlaması için hastanın terapiste ihtiyacı vardır. Ayrıca seans sırasında ve sonrasında gerçek anlamda gücünü yitirmediğini, hastaya düzenli biçimde hatırlatmak gerekmektedir. Tekrarlanan bu yorum nedeniyle, obsesyonun altında yatmakta olan felaket beklentisi ortaya çık(a)mamaktadır. Bu da hastanın uygun sonuçlara ulaşmasını sağlamakta ve ERP seansı sırasındaki yaşantılarını etkili biçimde düzene koymasını ve anlamlandırmasını kolaylaştırmaktadır (McKay ve McKiernan, 2005). Bu sürecin sonucunda her seanstan sonra, hastanın korkulan uyaranlarla (bu seansta "zayıf" adam resmi) yüzleşebilme yetisi artmaktadır.

Tedavinin bütününe bakıldığında hastanın hatalı yargılamaları ve doğru sonuçlara ulaşmakta karşılaştığı güçlük belirgindi. Sıkı sıkıya sarıldığı çoğu tuhaf inanışı, yaşantılarından yola çıkarak şekillendirdiği gevşek ve dolaylı çağrışımların doğurduğu yanlış sonuçlardan kaynaklanmaktaydı. Bir örnek verecek olursak, tükürmenin gücünü yitirmeye karşı kendisini koruyacağı inanışı, TV'deki bir şovda yılanın ısırdığı yeri emen, daha sonra da emdiğini tüküren birini gördükten sonra başlamıştı. J.K. izlediği şeyden, tükürme ile zehri (kötü olan şey) dışarı atmak arasında bir ilişki olduğu sonucunu çıkarmıştı! Daha sonra da başına kötü bir şey gelmesini engellemenin, içindeki kötü bir şeyi dışarı atmanın yolunun, tükürmek olduğunu düşünmüştü. Öte yandan hastanın, belleğinde kayıtlı geçmiş yaşantılarına dair çıkarımlar yapmakta zorlandığı anlaşılmıştı. Örneğin tedavinin başlangıcında, "bir kavganın galibinin yüzü, her zaman aynı yöne dönüktür," diye inanmaktaydı, ama bunun hangi yön olduğu belli değildi.

Hastanın bilgi işleme süreçlerindeki aksamalar -özellikle yaşantılarını doğru anımsama, çözümleme, mantıksal çıkarım ve mantıksal sonuçlara ulaşma- tedavi sürecinin her adımında ele alınmak durumundaydı. Örneğin her ERP seansı sırasın-

da ve seansın hemen sonrasında doğru sonuçlara ulaşabilmek için ya da bir seansın başında ve sonuna doğru yapılan "gözden geçirmeler" sırasında, terapistin yardımına ihtiyaç vardı. Yanı sıra, eski ve yeni OVIs'lerin düzenli olarak irdelenmesi, her seansın şeklinin belirlenmesinde esas halini almıştı. Sonuç olarak, kognitif rehabilitasyon alıştırmalarının tedavi sürecine enkorpere edildiğini dile getireceğiz.

Tedavi, haftalık düzenli seanslarla bir yıl boyunca sürdü. Muayenehanedeki seanslara ek olarak ev ziyaretleri yapıldı. Çünkü terapistin muayenehanesindeki maruz bırakma alıştırmaları, hastanın evine ve doğal çevresine genellenemiyordu. Hastanın kompulsif nitelikli tükürme alışkanlığı ilk birkaç ay içerisinde azalmaya başlamış, tedavinin üçüncü ayının sonunda tamamen kalkmıştı. Bu noktadan sonra aynı stratejiler kullanılmak suretiyle yıkıcı nitelikteki diğer kompulsif hareketler hedef alındı. Örneğin hastanın, gücünü emniyete almak için (azalmaması anlamında) evden çıkmadan önce kendi fotoğraflarını kontrol etme davranışı gibi.

Davranışlarının değişmesiyle ilgili önemli terapötik kazanımlarına rağmen hastanın OVIs'i değişik düzeylerde direndi. Henüz vazgeçemediği aşırı yüklü bu fikirlerin yoğunluğu dalgalanma gösteriyordu. Kognitif tedavi stratejileri, söz konusu dalgalanma esnasında OVIs' in en "zayıf" olduğu anda devreye girmekteydi. Öte yandan J.K., kendine özgü kompulsif davranışlardan birini durdurduğu zaman bile, o davranışla ilgili OVIs bir süre daha devam ediyor, ancak şiddeti dalgalı bir seyir izliyordu. Hastanın terapötik kazanımları bir yıl boyunca sürdü ve kimi OVIs'lerin varlığına karşın, eski davranış şekline dönmedi.

Sonuç

Şizotipi ve şizofreni ile OKB bağlantısına işaret eden klinik çalışmalar çok uzun bir zamandan beri vardır. Araştırmalar bu bağlantıyı iki bakış açısıyla ele almaktadır:

a.) OKB'si ve aynı zamanda şizotipal belirtileri olan hastalar

b.) Aynı zamanda hem OKB'si hem de şizofrenisi olan hastalar.

Araştırma bulguları şizotipi belirtilerinin veya şizofreninin olduğu OKB vakalarında tedavinin çok daha zor olduğu yönündedir. OKB'de kabul edilen tedavi yaklaşımı genel olarak ERP olarak bilinmekle birlikte, şizotipinin varlığı halinde bu yöntemin uygulanabilirliği konusunda pek çok soru ortaya çıkmıştır. Yukarıda, maruz bırakma alıştırmaları uygulandığında hem OKB'si hem de şizotipisi olan bir hasta örneği sunduk. Böylesi hastaların tedavisinde unutulmaması gereken hususlar söz konusudur: İlki, bilgi işleme süreçlerine yönelik tedavi seanslarının çok dikkat-

li biçimde yapılandırılması gereğidir. İkincisiyse seans sırasında, maruz bırakma ve beklenen sonucu hakkında çok sık hatırlatma yapılmasıdır. Uygun davranışın yerleşmesi için bu, şarttır. Üçüncü olarak, OVIs'lerde anlık azalmaları kollayarak yapılan ERP uygulamalarına ihtiyaç vardır. Çünkü hastada, obsesif-kompulsif sorunların doğmasına yol açan uyaranlara yönelik alışkanlık ancak bu yolla oluşabilmektedir.

Kaynakça

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental diseases* (Gözden geçirilmiş 4. baskı). Washington, DC: Yazar.

Barch, D. M. (2005). The cognitive neuroscience of schizophrenia. *Annual Review of Clinical Psychology, 1,* 321-353.

Bergman, A., O'Brien, J., Osgood, G., & Cornblatt, B. (1995). Distractibility in schizophrenia. *Psychiatry Research, 57,* 131-140.

Berman, I., Kalinowski, A., Berman, S. M., Lengua, J., & Green, A. I. (1995). Obsessive-compulsive symptoms in chronic schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry, 35,* 6-10.

Bogetto, F., Bellino, S., Vaschetto, P., & Ziero, S. (2000). Olanzapine augmentation of fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder (OCD): A 12-week open trial. *Psychiatry Research, 96,* 91-98.

Chapman, L., Chapman, J., & Miller, E. (1982). Reliabilities and intercorrelations of eight measures of proneness to psychosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50,* 187-195.

Clark, D. A. (2004). *Cognitive-behavioral therapy for OCD.* New York: Guilford.

Coleman, M. J., Levy, D. L., Lenzenweger, M. E, & Holzman, P. S. (1996). Thought disorder, perceptual aberrations, and schizotypy. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 469-473.

Einstein, D. A., & Menzies, R. G. (2004a). The presence of magical thinking in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 42,* 539-549.

Einstein, D. A., & Menzies, R. G. (2004b). Role of magical thinking in obsessive compulsive symptoms in an undergraduate sample. *Depression and Anxiety, 19,* 174-179.

Ekers, D., Carman, S., & Schlich, T. (2004). Successful outcome of exposure and response prevention in the treatment of obsessive compulsive disorder in a patient with schizophrenia. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 32,* 375-378.

Fenton, W. S., & McGlashan, T. H. (1986). The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 143,* 437-441.

George, L., & Neufeld, R. W. (1987). Magical ideation and schizophrenia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,* 778-779.

Greisberg, S., & McKay, D. (2003). Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder:

A review and treatment implications. *Clinical Psychology Review, 23,* 95-117.

Harris, C. L., & Dinn, W. M. (2003). Subtyping obsessive compulsive disorder: Neuropsychological correlates. *Behavioural Neurology, 14,* 75-87.

Holzman, P. S., Coleman, M., Lenzenweger, M. F., Levy, D. L., Matthysse, S., O'Driscoll, G. (1995). Working memory deficits, antisaccades, and thought disorder in relation to perceptual aberration. A. Raine, T. Lencz, & S. A. Mednick, *Schizotypal personality* içinde, s. 353-381). New York: Cambridge.

Hwang, M. Y., Morgan, J. E., & Losconzcy, M. F. (2000). Clinical and neuropsychological profiles of obsessive-compulsive schizophrenia: A pilot study. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 12,* 91-94.

Johnson-Selfridge, M., & Zalewski, C. (2001). Moderator variables of executive functioning in schizophrenia: Meta-analytic findings. *Schizophrenia Bulletin, 27,* 305-316.

Keuneman, R. J., Pokos, V., Weerasundera, R., & Castle, D. (2005). Antipsychotic treatment in obsessive-compulsive disorder: A literature review. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 39,* 336-343.

Korfine, L., & Lenzenweger, M. F. (1995). The taxonicity of schizotypy: A replication. *Journal of Abnormal Psychology, 104,* 26-31.

Kruger, S., Braunig, G., Hoffler, J., Shugar, G., Borner, I., & Langkrar, J. (2000). Prevalence of obsessive compulsive disorder in schizophrenia and significance of motor symptoms. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 12,* 16-24.

Lencz, T., Raine, A., Benishay, D. S., Mills, S., & Bird, L. (1995). Neuropsychological abnormalities associated with schizotypal personality. A. Raine, T. Lencz, & S. A. Mednick, *Schizotypal personality* içinde, s. 289-328. New York: Cambridge.

Matsunaga, H., Kiriike, N., Matsui, T., Oya, K., Iwasaki, Y., Koshimune, K. (2002). Obsessive-compulsive disorder with poor insight. *Comprehensive Psychiatry, 43,*
150-157.

McDougle, C. J., Epperson, N., Pelton, G. H., Wasylink, S., & Price, L. H. (2000). A double-blind placebo controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 57,* 794-801.

McKay, D., Abramowitz, J. S., Calamari, J. E., Kyrios, M., Radomsky, A., Sookman, D. (2004). A critical evaluation of obsessive-compulsive disorder subtypes: Symptoms versus mechanisms. *Clinical Psychology Review, 24,* 283-313.

McKay, D., & McKiernan, K. (2005). Information processing and cognitive behavior therapy for obsessive-compulsive disorder: Comorbidity of delusions, overvalued ideation, and schizophrenia. *Cognitive and Behavioral Practice, 12,* 390-394.

Minichiello, W. E., Baer, L., & Jenike, M. A. (1987). Schizotypal personality disorder: A poor prognostic indicator for behavior therapy in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 1,* 273-276.

Moritz, S., Fricke, S., Jacobson, D., Kloss, M., Wien, C., Rufer, M. (2004). Positive schi-

zotypal symptoms predict treatment outcome in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 42,* 217-227.

Peasley-Miklus, C., Massie, E., Baslet, G., & Carmin, C. (2005). Treating comorbid obsessive compulsive disorder (OCD) and schizophrenia: The case of Sam. *Cognitive and Behavioral Practice, 12,* 379-383.

Poyurovsky, M., & Koran, L. M. (2005). Obsessive compulsive disorder with schizotypy versus schizophrenia with OCD: Diagnostic dilemmas and therapeutic implications. *Journal of Psychiatric Research, 39,* 399-408.

Raine, A., & Lencz, T. (1995). Conceptual and theoretical issues in schizotypal personality research. A. Raine, T. Lencz, & S. A. Mednick, *Schizotypal personality* içinde, s. 3-15. New York: Cambridge.

Skoog, G., & Skoog, I. (1999). A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 56,* 121-127.

Sobin, C., Blundell, M. L., Weiller, F., Gavigan, C., Haiman, C., & Karayiorgou, M. (2000). Evidence of a schizotypal subtype of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Psychiatric Research, 34,* 15-24.

Spitznagel, M. B., & Suhr, J. A. (2002). Executive function deficits associated with schizotypy and obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 110,* 151-163,

Tibbo, P., Kroetsch, M., Chue, P., & Warneke, L. (2000). Obsessive compulsive disorder in schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research, 34,* 139-146.

Tolin, D. F., Abramowitz, J. S., Kozak, M. J., & Foa, E. B. (2001). Fixity of belief, perceptual aberration, and magical ideation in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 15,* 501-510.

Walker, W. R., Freeman, R. F., & Christensen, D. K. (1994). Restricting environmental stimulation (REST) to enhance cognitive behavioral treatment for obsessive-compulsive disorder with schizotypal personality disorder. *Behavior Therapy, 25,* 709-720.

Whitney, K. A., Fasteneau, P. S., Evans, J. D., & Lysaker, P. H. (2004). Comparative neuropsychological functioning in obsessive compulsive disorder and schizophrenia with and without obsessive compulsive symptoms. *Schizophrenia Research, 69,* 75-83.

BÖLÜM ON

Postpartum OKB

Jonathan S. Abramowitz, Ph.D., Nichole Fairbrother, Ph.D.

Perinatal dönem çoğu kadın için heyecan verici ve keyiflidir: Yeni bir bebek beklenmektedir. Bebeğin doğumu ve aileyle karşılaşmasıyla, söz konusu heyecan zirveye çıkar. Yeni anne olmuş kadınların bir kısmı, ilk olarak tam bu sırada ciddi emosyonel sorunlar yaşamaya başlar. Bunlar arasında üzerinde en çok durulanlar postpartum depresyon ve psikozdur. Perinatal anksiyete ve özellikle postpartum OKB (ppOKB kısaltması kullanılacaktır) üzerindeyse daha az durulmuştur. Daha önceki çalışmalar, hamileliğin kadını emosyonel sorunlardan ***koruduğunu*** söylemekle birlikte (Eliot, Rugg, Watson ve Brough, 1983), yakın tarihli araştırmalar, hamilelik veya postpartum dönemlerinde kadınlarda OKB ortaya çıkma riskinin ***yüksek*** olduğuna işaret etmektedir (Buttolph ve Holland, 1990; Maina ve ark., 1999; gözden geçirme için bk. Abramowitz, Schwartz, Moore ve Luenzmann, 2003). Bu bölüm, ppOKB'nin tarifi ve gözden geçirilmesiyle açılmaktadır ve klinik görünümün belli başlı niteliklerine veya bir OKB "alttipi"ne işaret eden bir vaka sunulmaktadır. Daha sonra OKB ve ppOKB arasındaki ilişki genel olarak ele alınmaktadır; ppOKB üzerindeki kuramsal özelliklere bu ikinci aşamada yer verilmektedir. Üçüncü adım tedaviyle ilgili olup, ppOKB'de etkili olduğu bilinen iki müdahale tartışılmıştır: BDT ve ilaç tedavisi. Bu bölümde bir ppOKB hastasının tedavisini ele alan bir vaka örneği verilmiş, ilgili klinik mülahazalar ele alınmıştır. Olası aksaklıklarla ilgili önerilere de bu aşamada yer verilmiştir.

Klinik Görünüm

Belirtilerin Tanımı

Bu kitapta yer alan makaleler, OKB'nin, içeriği değişkenlik gösteren obsesyonlar ve kompulsiyonlarla son derece heterojen bir durum olduğunu ortaya koymaktadır. Hamilelikte ve postpartum dönemde ortaya çıkan OKB belirtileri üzerinde duran pek çok çalışma vardır. Birçok vakada, ppOKB belirtileriyle manidar koşullar arasında güçlü ilişkiler olduğu gözlenmiştir. Örneğin bebeğe bakma sorumluluğu, korunmasız olan bebeği (henüz doğmadan veya yeni doğmuş olan) kollamak gibi. Tablo 10.1'de, OKB'nin bu şekline dair karakteristik bulgu ve belirtilere yer verilmiştir. Deskriptif çalışmalar ve klinik gözlemlerle ulaşılan veriler aşağıda tartışılmaktadır.

OKB ile ilgili literatürdeki ilk bildirim, Buttolph ve Holland'a aittir (1990). İki araştırmacı, OKB belirtileri hamilelik sırasında başlayan iki hastadan bahsetmişlerdir. Vakaların karakteristik özellikleri, (a) Henüz doğmamış olan bebekte, toksik ajanlara bağlı olarak gelişebilecek kirlenmeye dair obsesyonel korku, (b) Kompulsif nitelikli yıkanma ve temizlenme ritüelleriydi. Yazarlar, doğumdan hemen *sonra* hızlı bir biçimde ortaya çıkan üç vaka daha kaydetmişlerdir. Bunların belirtileri bıçakla çocuğa zarar vermek, çocuğun mikrop kapması gibi istenmeyen obsesyonel düşünceler şeklindeydi.

Tablo 10.1. Perinatal OKB'nin Karakteristik Belirti ve Bulguları

- *Hızlı başlangıç veya gebelik ya da postpartum dönemde şiddetlenme*
- *Özellikle hamilelik sırasında olmak üzere kirlenme, hasta olma, şiddet, zarar verme, kaza veya kayıp gibi obsesyonel düşünceler*
- *Obsesyonel düşüncelerle ilgili ipuçlarına yönelik kaçınma, bazen bunun bebeği de kapsaması*
- *Aşikâr kompulsif ritüeller (yıkama, kontrol etme)veya örtük olanlar (zihinsel ritüeller, zihnen etkisizleştirme gibi)*
- *Sık olarak depresif belirtilerle birlikte görülme*
- *Postpartum psikozla ilişkisiz olma*

Sichel Cohen, Dimmock ve Rosenbaum, 15 kadından oluşan bir ppOKB serisi kaydetmişlerdir. Bunların hepsinde, (örneğin uyuduğu sırada) bebeğe zarar vermek şeklinde dalıcı ve anksiyete uyandırıcı düşünceler vardı. Ancak hiçbirinde yıkama,

kontrol etme şeklinde aşikâr bir kompulsif ritüele rastlanmamıştı. Aksine, obsesyonlarını tetikleyicilerden (bebeğin kendisi, bıçak gibi olası silahlar) kaçınmak suretiyle dengelemekteydiler. İkinci bir kayıt Sichel, Cohen, Rosenbaum ve Driscoll tarafından yapılmıştır; bu araştırmacılar, yeni doğan bebeklerini bıçaklayacaklarına dair istenmeyen obsesif düşünceleri olan iki ppOKB vakasından söz etmektedirler. Her iki kadında da, bebeğe ve bıçaklara yönelik fobik nitelikli kaçınma davranışı gelişmişti. Ancak ikisinde de gözlenebilir ritüeller (zihinsel ritüeller araştırılmamış olsa da) yoktu.

Diaz, Grush, Sichel ve Cohen (1997), perinatal başlangıçlı OKB'si olan beş kadından söz etmişlerdir. Bunların üçünde -OKB belirtileri gebelik sırasında ortaya çıkmıştı- en belirgin semptomlar kirlenme obsesyonları, yıkanma ve temizlenme kompulsiyonlarıydı. Diğer iki kadında belirtiler doğumdan sonra başlamıştı. Temel belirtiler, zarar vermeye ilişkin (bebeği bıçaklama, taciz etme) huzursuzluk verici düşünceler olarak tarif edilebilir. Buradan yola çıkarak yürütülen deskriptif çalışmalara göre, OKB belirtilerinin ***gebelik sırasında*** geliştiği kadınlar, kirlenme obsesyonları, yıkanma ve temizlenme ritüelleri yaşamaktayken, belirtileri ***doğumdan sonra*** gelişen kadınlar, bebeğe zarar verme şeklindeki dalıcı düşüncelerden söz ediyorlardı. Bu vakaların özelliği, ilgili obsesyonların tetiğini çeken uyaranlara yönelik fobik nitelikli kaçınma davranışının gelişmiş olmasıdır. Öte yandan ppOKB literatüründe biriktirme, mükemmeliyetçilik, simetri/düzenleme şeklindeki belirtiler son derece azdır. Bu belirtiler daha çok diğer tip OKB'lerde bulunmaktadır.

Dalıcı düşüncelerle ilgili genel örneklemde yapılan araştırmalarda ulaşılan sonuçlarla (Rachman ve de Silva, 1978) tutarlılık sergileyen klinik gözlemlerimize göre, postpartum obsesyonel nitelikli dalıcı düşünceler geçici, rekürrent ya da kalıcı olabilmekte, hatta kişi, beklediği felakete yönelik olmak üzere, kendisini emniyete alacak davranışı belirlemektedir. Örneğin hastalardan bir hanım, bebeğine yönelik, şiddet içeren düşünceleri doğrultusunda davranmamak için günün birkaç saatini dua ederek geçirmekteydi. Bir başkasıysa yanlışlıkla deterjan vb. bir maddeyle zehirleyeceğinden korktuğu için, asla evde bebeğiyle yalnız kalamıyordu. Klinik araştırmalar ve gözlemlerimizin ışık tuttuğu bir diğer husus, OKB'nin, hamilelik sırasında veya doğumdan sonra, geleneksel tedrici başlangıcının aksine çok ani olarak başladığıdır.

Postpartum Depresyonla İlişkisi

ppOKB ile postpartum depresyon arasında -özellikle obsesyonlar yeni doğanı incitmekle ilgili istenmeyen düşünceler olduğunda- ilişki olduğuna dair kanıtlar söz konusudur (Jennings, Ross, Elmore, 1999; Wisner, Peindle, Gigliotti, Hanusa, 1999). Bununla birlikte bu OKB belirtilerinin, depresif belirtilerin nedeni mi yoksa

sonucu mu olduğu bilinmemektedir. İstenmeyen kendini örseleme (self-destruction) düşüncelerinin depresyonda da sıklıkla görüldüğü göz önüne alınırsa, -istenmeyen agresif düşünceler gibi- obsesyonel sorunların postpartum depresyona ait belirtiler olduğu düşünülebilir. Akla uygun diğer bir seçenek ise hastayı rahatsız eden, rekürrent, dalıcı obsesyonel düşüncelerin depresif belirtilere (ümitsizlik, disfori ve sosyal izolasyon gibi) yol açtığı kabulüdür. OKB genelde, ikincil nitelikteki depresyon belirtileriyle tipik olarak bağlantılıdır (Nestad ve ark., 2001).

Postpartum Psikozdan Ayrılması

ppOKB belirtileriyle postpartum psikoz arasında ayrım yapmak önemlidir. Çünkü her iki durumda da yeni doğana yönelik zarar verme düşünceleri olabilir. Tablo 10.2'de her iki hastalığın karakteristikleri yer almaktadır. Düşünce ***içeriğindeki*** görünür topografik benzerliğe karşın, bu iki durum arasında, anahtar niteliğinde iki fonksiyonel ayrım vardır. İlki, ("Bebeğin ağzından, kulaklarından alevler ve duman çıkıyordu") hallusinasyonlar ve ("Şeytan bebeği almak için bekliyor") postpartum psikoz için tipik olabilecek persekütif sanrılar ki ppOKB'de yoktur. İkinci olarak, böylesi semptomların beraberinde, çağrışım gevşekliği, oynak affekt, ajitasyon ve diğer "tuhaf" davranışlar gibi kendini tekrar eden psikoz belirtileri vardır. En önemli nokta, psikozda agresif fikirlerin, kişinin sanrısal düşüncesi ve davranışıyla uyum içinde (***ego sentonik***) olmasıdır. Kişinin subjektif olarak bu düşüncelere karşı direnmesi gibi bir durum (örneğin korkularla veya kompulsif ritüellerle ilişkili değildir) söz konusu değildir. Bu hastalarda agresif davranma olasılığı çok yüksektir.

Oysa aksine ppOKB'de belirtiler (bebeği mikrodalga fırına koymak şeklinde şiddet dolu, korkunç obsesyonlar bile olsa) ile zarar verme davranışının yüksek riski arasında bir bağlantı yoktur. Çünkü obsesyonel düşünceler hasta tarafından zaten saçma olarak değerlendirilmektedir; bunlar, istenmeyen, kişinin tipik düşünce şekli ve davranışlarıyla tutarlı olmayan (ego-distonik) düşüncelerdir. OKB belirtileri olan hasta, dalıcı düşüncelerinin, yargılamasına ters düştüğünü bilmektedir. İstemediği bir davranışta bulunmaktan (hatta bir şeyi düşündüğü takdirde eyleme geçeceği şeklinde bir kaygıya sahiptir) korku duyduğunu söylemektedir.

Tablo 10.2. Postpartum Obsesyonel Belirtilerle Postpartum Psikotik Belirtilerin Anahtar Nitelikteki Farklılıkları

Temel Özellik	Postpartum Obsesyon	Postpartum Psikoz
Düşünce İçeriği	Zarar verme düşünceleri, hayalleri	Zarar verme düşünceleri, hayalleri
İlgili Belirtiler	Anksiyete, kaçınma, kompulsiyon, düşünce bastırılması, depresyon	Sanrısal düşünce, hallusinasyon, negatif psikoz belirtileri
Subjektif Yaşantı	Düşünceler kişi ile uyumsuzdur. Obsesyon huzursuzluk yaratır.	Düşünceler gerçek gibi görülür.
Direnme	Düşünce bastırılması, ritüeller, kaçınma davranışı.	Sanrılara karşı bir direnme yoktur.
Zarar verme riski	Olsa bile çok azdır	Artmıştır. Yatıştırmak gerekir.

ppOKB'si olan kişilerde aşırı bir direnme hali, kaçınma, obsesyonel düşünceyi denetlemek veya bastırmak amaçlı ritüelleştirme çabası ve korkulan kötü sonuçların gerçekleşmemesinden emin olma düşüncesi vardır. Kısaca söylersek, ppOKB'si olan kadınlar, psikotik belirtilerin tersine, zarar verebilecekleri düşüncesi sonucu ortaya çıkan ciddi bir anksiyeteden yakınmaktadırlar.

Vaka Örneği

27 yaşında bir anaokulu öğretmeni olan Jen yeni doğum yapmıştı. Oğlu Troy iki aylıktı. Hamilelik ve doğum sorunsuz geçmişti. Jen, herhangi bir psikiyatrik deneyimi olmamakla birlikte, pediatristine kendisini günün büyük bir kısmında depresif hissettiğini, bazen oğlu Troy ile iletişim kurmaya korktuğunu söylemişti. Pediatrist, belirtilerin postpartum psikiyatrik bir bozukluğa işaret edebileceği düşüncesiyle, ileri bir değerlendirme için Jen'i psikiyatriye sevk etmişti. İlk muayenede Jen, Troy'a zararı dokunacağı (çarşaf ile boğmak, mikrodalga fırına koymak, kocası işteyken -tam zamanlı çalışıyordu ve ona engel olamazdı- bebeği bıçaklamak) şeklindeki rekürrent düşüncelerinden söz etmişti. Dalıcı özellikteki bu düşünceler, "kibar" bir insan olarak, kendisi için kabul edilemez nitelikteydi. Geçmişinde psikotik belirti, şiddet davranışı, ilgili davranışlar doğrultusunda davranma niyeti vb. yoktu. Aslında Jen, bu düşüncelerden kurtulmak ve oğluyla yalnız kalmamak için, gün içinde değişik zamanlarda dua etmekteydi. Ancak böyle yaptığında, düşüncelerinin daha da şiddetlenerek ortaya çıktığını biliyordu. Durum, Jen için ciddi bir huzur-

suzluk kaynağı olmuştu. Çabasına rağmen bu düşüncelerden kurtulamayışını, ruh sağlığını giderek yitirmesine bağlıyor, "korkunç bir şey" yapmaya doğru gidiyordu. Ritüelleri, kontrolünü yitireceğinden korktuğu için Troy ile yalnız kalmamaya çalışması, hem oğluyla ilişkilerini hem de aile içi işlevselliğini etkilemekteydi.

Teorik Modeller

Biyolojik Modeller

OKB'nin başlaması veya daha kötüye gitmesiyle doğum arasındaki ilişki, biyolojik çalışma yapanları, söz konusu fenomenle ilgili olarak nöroşimik düzlemde araştırma yapmaya sevk etmiştir. Bu modellerden biri "Serotonin Hipotezi" temellidir ve serotonerjik sistemdeki düzensizlik üzerinde durur (Barr, Goodman ve Price, 1993). Östrojen ve progesteron düzeylerindeki dalgalanmalar -geç hamilelikte görülür- serotonerjik iletimi, reuptake'i ve reseptöre bağlanmayı etkileyebilir (Stockert, deRobertis, 1985). Dolayısıyla hamilelik sırasında ya da hamilelikten hemen sonra OKB belirtilerinin başlaması veya alevlenmesi, serotonerjik sistem üzerinde etkili olan bu iki hormonun seviyelerindeki ani değişikliklerle ilgili olabilir. Diğer araştırmacılar, birbirini tutmayan sonuçlar nedeniyle, OKB'de serotonerjik hipotezin geçerliliğini sorgulamıştır (Rauch ve Jenike, 1993).

Bir diğer biyolojik kuram, uterus kontraksiyonu ve laktasyonda etkili (gebeliğin son döneminde) oksitosin hormonuna dairdir (Leckman ve ark., 1994a). Leckman ve arkadaşları, tedavi görmemiş OKB hastalarında klinik tablonun şiddeti ile BOS oksitosin düzeyleri arasında korelasyon bulmuştur (Leckman ve ark., 1994b). Hormon dengesi bozukluğunun ppOKB'de nedensel bir rolü olduğu şeklinde doğrudan bir kanıt olmamakla birlikte, eldeki sonuçlar artmış oksitosin konsantrasyonlarının ppOKB'yi tetiklediği düşüncesiyle tutarlılık sergilemektedir (Diaz ve ark., 1977). Eldeki veriler başlangıç niteliğinde olduğundan bu konuda daha gelişmiş çalışmalara gerek vardır. Üstelik OKB'de kesin olarak nörolojik bir mekanizmanın mevcut olduğu, henüz tam olarak belirlenebilmiş değildir.

Bilişsel -Davranışçı Modeller

ppOKB'deki bilişsel–davranışçı modellemeler, obsesyonel sorunlarla ilgili mevcut modellerden türetilmiştir (bu kitapta 5.böl., Salkovskis, 1966) ve dalıcı düşüncelerin (bilinçliliğe müdahil olabilecek düşünceler, hayaller, dürtüler gibi) zaman zaman normal insan yaşantısı içinde yer alabileceğine dair birbirini tekrar eden bulgularla başlar (Rachman ve deSilva, 1978). Böylesi kaygılar genelde, kişinin içinde bulunduğu du-

rumla ilgilidir. Dolayısıyla yeni anne-babalarda, bebeğe zarar gelmemesi şeklinde, sorumluluk yansıtan obsesif düşüncelerin bulunması şaşırtıcı değildir. Konuyla ilgili bilişsel-davranışçı model, normal diyebileceğimiz bu tür dalıcı düşüncelerin, giderek yoğunlaştığında ve kişiye daha fazla huzursuzluk verdiğinde, obsesyonlara dönüştüğünü öne sürmektedir. Bu noktada obsesyonlar bir tehdit oluşturmaktadır, çünkü kişi, durumun kendi sorumluluğunda olduğunu düşünmektedir (örneğin "çocuğumun apış arasını okşadığımı aklımdan geçirmem bile benim ahlâksız biri olduğumu gösterir," düşüncesinde olduğu gibi). Sonunda huzursuzluk duyan kişi, bu istenmedik düşünceyi -zarar verici nihai eyleme yol açmamak için- ya bastırmaya ya da etkisizleştirmeye çalışmakta (örneğin sürekli dua ederek) ve bebeğine zarar verecek eylemleri önlemeye (örneğin bebekten kaçınarak) gayret etmektedir.

Kompulsif ritüeller ve kaçınma davranışları, dalıcı düşünceleri atmak, korkutucu sonuçları engellemek amacıyla oluşan, uyumu bozan çabalar olarak kavramlaştırılmaktadır. Böylesi tepkilerin nasıl olup da ters teptiği çeşitli biçimlerde ele alınmıştır. İlk olarak, bu tepkiler obsesyonel huzursuzlukta geçici de olsa azalmaya yol açtığı için teknik olarak "etkili"dirler. Böylesi stratejiler negatif pekiştirmeye uğramakta ve hatırı sayılır derecede zaman alan güçlü davranış örüntülerine dönüşmektedir. İkinci olarak, uzun süre korku uyandıran bir durumda kalan hastalarda oluşan korku tepkilerinin doğal yolla azalması tipiktir. Oysa ritüeller ve kaçınma davranışı, anksiyeteyi kısa bir süre azalttığı için, bir biçimde bunu engellemektedir. Üçüncü olarak, ritüeller ve kaçınma davranışı obsesyonların sıklaşmasına yol açmaktadır. Çünkü aynı davranışlar, dalıcı düşünceleri anımsattıklarından, obsesyonların yeniden belirmesinde tetikleyici işlevi görmektedir. Kişinin kendisini istenmeyen düşüncelerden uzaklaştırmaya çalışması, dalıcı düşüncelerin paradoksal olarak artmasına yol açmaktadır. Bunun nedeni, uzaklaştıran unsurların aynı zamanda anımsatıcı unsurlar (geri çağıran işaretler/*retrival cues*) haline gelmesi olabilir. Son olarak, ritüelleştirme (örneğin dua etme), işlevsel bozukluğu olan inanışları korurken, obsesyonel düşüncelerin yanlış biçimde yorumlanmasına yol açmaktadır. Yani korkulan sonuç gerçekleşmediğinde, kişi bunu ritüelleştirme davranışına yormaktadır.

ppOKB'si olan hastalardaki bir diğer strateji, obsesyonlara bağlı huzursuzluğu azaltmak için, düşüncelerin saklanmasıdır. Örneğin Jen, "deli" veya "psikotik" olarak damgalanmaktan ve hastaneye yatırılmaktan korktuğu için, obsesyonel düşüncelerini kimseye açıklamıyordu. Gizleme davranışı özellikle ppOKB'de önemlidir. Çünkü hasta, anneliğe uygun görülmeyeceği (dolayısıyla bebeğinin evden uzaklaştırılacağı) korkusunu yaşamaktadır. Ancak söz konusu gizleme davranışı, alttan al-

ta, obsesyonel sorunun sürmesine yol açmaktadır. Çünkü kişi, özellikle normal durumlarda da görülebilecek dalıcı düşüncelere yüklediği yanlış değerleri düzeltebilme şansından yoksun kalmaktadır. Diğer bir deyişle Jen, düşüncelerini başkalarından gizlediği sürece (sosyal iletişimden uzak kaldığı için), (a) Başkalarında da benzer dalıcı düşüncelerin olabileceğini görme (b) Böylelikle "deli" olmadığını anlama şansına asla sahip olmayacaktı.

Özetlemek gerekirse, yeni anne -başka yeni annelerde de görülebilecek- zihinsel zorluklara bazı anlamlar yükler, bunları önemli bulmaya başlarsa, kendisini huzursuz hissederek dalıcı düşünceleri kovmaya, felaketle eşdeğer sonuçları engellemeye çalışır. Oysa bu, dalıcı düşüncelerin sıklığını paradoksal olarak arttırmaktadır. Bu artışın sonucunda paradoksal düşünceler, klinik olarak inatçı, huzursuzluk verici obsesyonlar haline gelir. Kaçınma davranışı, ritüeller ve gizleme, dalıcı düşüncelerin sürmesine yol açmakta, kişinin yanlış yüklenmiş değerleri kendi kendine düzeltmesine imkân vermemektedir.

Tedavi

Mevcut klinik ve araştırma sonuçları, genelde OKB'de etkin olan tedavilerin, ppOKB belirtilerini azaltmakta da işe yaradığını göstermektedir. Dolayısıyla ilk elde düşünülmesi gereken, maruz bırakma alıştırmaları esasına dayanan BDT olmalıdır. İkinci planda serotonerjik medikasyon gelmektedir. Başlamadan önce, anksiyete bağlantılı belirtilere yol açabilecek organik temelleri ve ko-morbid durumları dışlamak için hasta iyice değerlendirilmeli ve tıbbi kayıtları tetkik edilmelidir. Ayrıca şiddetli depresyon, BDT veya ilaca yanıtı etkileyeceği için ko-morbid duygudurum bozukluklarına bakılmalı, varsa, uygun tedaviye hemen başlanmalıdır (Abramowitz, 2004). Bundan sonra ppOKB için en etkili tedavi stratejisini ele alacağız. Bu stratejinin etkinliğini gösteren bilimsel veriler kısaca gözden geçirilmiş ve tedavi şekli bir vaka örneğinde sunulmuştur. Ayrıca ppOKB tedavisinde önemli olan diğer hususlar da tartışılmıştır.

Psikolojik Tedavi

Postpartum özelliği göstermeyen OKB'nin tedavisinde son derece etkili olan BDT, gebelik ve doğum sonrası dönemde OKB belirtilerini azaltmakta da oldukça etkindir. Bu tedaviyle hastalarda dalıcı obsesyonel düşüncelere yönelik anksiyete tepkisi azalmakta, neticede ne kaçınma davranışına ne de ritüelleştirme davranışına gerek kalmaktadır (Abramowitz 2006). BDT uygulamasında ilk adım, obsesyonel

işaretlerin, korkulan sonuçların, kaçınma davranışının, davranışsal ve zihinsel ritüellerin işlevsel bir değerlendirmesinin yapılmasıdır. Psiko-eğitim, hastaya OKB'nin bilişsel-davranışçı açıklamasını öğretmeyi kapsamaktadır. Dalıcı düşüncelerin yol açtığı yanlış yorumlamaları değiştirebilmesi için hastaya yardımcı olmak amacıyla, başlangıçta kognitif yeniden yapılandırma teknikleri de kullanılabilmektedir. Ancak BDT'de birincil unsur, hastanın obsesyonel anksiyeteye işaret eden ve düşük risk taşıyan durum ve düşüncelere tekrarlayıcı biçimde ve uzun sürelerle, sistematik olarak maruz bırakılmasıdır. Terapötik amaçlı maruz bırakma sonucunda hastalar, şiddet dolu dürtüleri doğrultusunda davranıp davranmayacaklarını sınama şansına sahip olurlar. Hastanın maruz bırakma sırasında karşılaşacağı inanışları, durumları veya uyaranları (örneğin düşünceler) değiştirme işlemi, mutlak surette korkularıyla yakından ilişkili -vaka örneğinde gösterildiği üzere- olmalıdır.

Hasta, maruz bırakma sırasında tepki engelleme işiyle uğraşmak zorundadır. Bu, aslında kendi kendine azalacak olan, obsesif korkuları önleme amaçlı kompulsif ritüellerden uzak kalmak anlamına gelmektedir. Örneğin hastalarımızdan birine, "icabında" düşüncesiyle sürekli olarak eşini yanında bulundurmaktan vazgeçmesi söylenmişti. Tepki engellemesi şu güvenceyi vermektedir: Korkulan şeyler maruz bırakma sırasında ortaya çıkmadığına göre diğer zamanlarda neden ortaya çıksın!

ppOKB'de BDT, 12-16 seansı kapsayan kısa, sınırlı bir süreyle yapılan bir müdahaledir. Hasta, seanslar arasında terapistinin belirlediği biçimde tepki engelleme ve maruz kalma alıştırmaları yapmaktadır. Genel olarak eğitimli bir ruh sağlığı profesyoneli, davranışçı bir psikolog, BDT yapabilir. Öte yandan para-profesyonel kişilerin ve anne-çocuk sağlığı alanında çalışanların da -eğitim almak koşuluyla- BDT uygulayabileceği üzerinde durulmuştur.

Şu an için OKB tedavisinde kısa ya da uzun süreli son derece iyi sonuçlar (Abramowitz, Franklin ve Foa, 2002) vermesine karşılık, BDT'nin ppOKB'si olan kadınların tedavisinde etkili olduğuna dair veri yoktur. Anksiyete tedavisinde kullanılan maruz bırakma yaklaşımlarının mekanizması üzerinde duran çalışmalar, uzun süren ve tekrarlayan maruz bırakma alıştırmalarının obsesyonel düşüncelerle anksiyete arasındaki bağlantıları azalttığına işaret etmektedir: Korkulan sonun gerçekleşmediği deneyle sabit olmakta ve anksiyete, kompulsif ritüellere başvurulmaksızın azalmaktadır.

İlaç Tedavisi

OKB tedavisinde kullanılan en etkili ilaçlar, Serotonin gerialımı önleyicileridir

(SRI'lar: Fluoksetin, sitalopram gibi; Abramowitz, 1997). SRI'ların hamilelik sırasında kullanımı söz konusu olduğunda konuya yaklaşım bireysel olmalı, hasta ve -varsa- eşi ile açıkça tartışılmalıdır. İlaç kullanılacağı zaman ilacın yararları ve riskleri tartılmalı ve sonuç hastayla açıkça konuşulmalıdır. Anne ve karnındaki bebeği için hastalığın taşıdığı riskler, ilaç kullanımına bağlı risklerden fazlaysa, tercih ilaçtan yana olmalıdır. İlaç kullanımında genel ilkeler, etkili en küçük dozun kullanımı ve hamileliğin ilk üç ayında ilaç vermekten kaçınmaktır (ilaç dışı yaklaşımlar yeğ tutulmalıdır).

Sichel, Cohen, Dimmock ve Rosenbaum (1997), SRI uygulanan 15 ppOKB vakasının yer aldığı açık etiketli bir çalışmada, 12 haftalık tedavide, Klinik Genel İzlenim (*Clinical Global Impression*) ölçüm sonuçlarının gelişmiş olduğunu belirlemişlerdir. Dahası, tedavi sonrası izlemede bu hastalardan hiçbiri "orta iyilik" halinden daha kötü bulunmamıştır. Bir yıl süren izleme çalışmalarında, ilaca devam ettiği sürece hastanın iyi olduğu bulgusuna ulaşılmıştır. Hastalardan biri, ilacı bıraktıktan sonra da iyilik halini sürdürmüştür. İki hasta ilacı bırakmayı denemiş, belirtiler tekrarlayınca SRI'ya yeniden başlamıştır. SRI'nın kesilmesi halinde OKB belirtilerinin tekrarladığı bilinen bir fenomendir (Pato, Zohar-Kadouch, Zohar ve Murhy, 1998).

Vaka Örneği

Burada, bu bölümün başında sözünü ettiğimiz Jen' in tedavisini anlatacağız.

Jen, oğluna (Troy) meme verdiği için, OKB'sinin tedavisinde ilaç yerine BDT'yi tercih ettiğini belirtmişti. Tedavinin ilk seansında BDT terapisti, Jen'in dalıcı düşüncelerini soruşturdu: (a) Düşüncelerinin içeriği ve tetikleyen uyarıcılar (b) İstenmeyen düşünceleri nasıl yorumladığı (c) Bu düşüncelere yönelik tepkisinin ne olduğu. Aslında Jen, içinde "şeytan" olduğuna inanıyordu. Düşünceleri, herhangi bir anda bunlara uyacağının belirtileriydi! Önlem alması gerektiğine inanıyordu, çevresinde -kontrolünü kaybetmesi halinde- kendisini durduracak birilerine gereksinimi vardı. Aklına geldiği zaman, üçlü bir set halinde, belli duaları tekrar ediyordu. Bu duaların, kendisini şiddet göstermekten alıkoyacağına inanıyordu. Obsesif düşüncelerinin içeriğini ve sıklığını -herkes onun şeytani bir canavar olduğunu düşüneceği için- kocası da dahil olmak üzere, başkalarından saklıyordu. Duygudurumu ile bağlantılı belirtileri obsesif düşüncelerinden hemen sonra başladığı için, depresyonunun OKB'ye göre ikincil olarak geliştiği düşünüldü. OKB'sinin iyileşmesiyle birlikte duygu-durumunun da düzeleceği varsayılıyordu.

Değerlendirmeden sonra psiko-eğitim başladı ve vakanın formülasyonu tamamlanmış oldu. Terapist, herkesin zaman zaman rahatsız olacağı düşünceler, hayaller

ve dürtüler yaşayabileceğini, bu halin onların asıl kişiliği ile uyumsuz olduğunu (Ego-distonik: Benliğe yabancı) öğreterek dalıcı düşüncelerle ilgili deneyimini "normal" kılmaya çalıştı, hatta kendi dalıcı düşüncelerinden örnekler verdi. Jen, başkalarının da benzer şeyler yaşayabileceğine asla ihtimal vermediği için bunu duyunca rahatlamıştı. Terapist, düşüncelerini gizlemesinin, başkalarının da benzeri şeyler yaşadığını görmesine engel olduğunu belirtti. Terapistin Jen'e göstermek istediği şey, dalıcı düşüncelere yüklediği anlam ve değerdi; düşünceleri bu yüzden ona tehlikeli, ahlâk dışı görünüyordu ve bu yüzden *asıl* sorunun bu düşünceleri kontrol etmek olduğuna inanıyordu. Düşüncelerini bastırmak, kontrol etmek istemesi, daha çok uğraşmasına ve onlardan daha çok korkmasına neden oluyordu. Nitekim, sonunda bu düşünceler "kalıcı" hale gelerek, Jen'in "kendine has" ayrı bir yaşam geliştirmesine yol açmıştı.

Gerçekten yapmak *istemediği* sürece, dalıcı düşüncelerine uymasının olasılık dışı olduğunu görmesi için hastaya yardım edildi. Daha sonra düşünceler ve eylemler arasındaki ilişkiyi ele alan bir tartışma başlatıldı: Jen'den, terapistin masasından bir kâğıt ağırlığı alması istendi. Terapist arkasını döndü, elindeki kâğıt ağırlığını ona fırlatacağını düşünmesini istedi. Birkaç dakika boyunca eylemi zihninde görselleştirmesine, hatta terapistine, "Sizi incitmek istemiyorum," ve "Bunu size fırlatacağım," demesine karşın Jen elbette bunu yapmadı. Bu alıştırmanın sonuçları (düşünceler eyleme yol açmamaktadır), Jen'in, bebeği Troy'a zarar vereceği düşünceleri ve bu düşüncelerin gerçekleşmesi olasılığı üzerinden konuşuldu.

Birkaç seans sonra Jen, orta şiddette anksiyete uyarmasına karşın, dalıcı düşüncelerine dair daha az huzursuzlanmaya başlamıştı. Ancak Troy ile beraberken duyduğu korku geçmemişti. Dua etme ritüelleri devam ediyordu. Buna bağlı olarak terapist, (a) Düşünceler baş gösterdiği zaman ortaya çıkan anksiyete (b) Anksiyeteyi azaltmaya yönelik ritüeller konularını esas alan maruz bırakma ve tepki engelleme alıştırmalarını devreye soktu. İlgili rasyonel (akılcı nedensellik) oluşturulduktan sonra terapist ve Jen, hem seans hem de ev için -dua etme ritüelinin yer almayacağı-, dalıcı düşüncelerle yüzleşilecek durumları içeren hiyerarşik bir çizelge hazırladılar. Tablo 10.3 bu çizelgeyi göstermektedir. Jen, bu düşüncelerin, ilgili eylemin başlatıcısı olmadığını kendisine kanıtlamak zorunda olduğunun ayrımına varmıştı: Onu davranmaktan alıkoyan şey dua etmek değildi! İlk maruz bırakma seansında terapistle Jen, bebeği bıçaklayacağı düşüncesini içeren teybe alınmış bir senaryo hazırladılar:

> Sebzeleri doğrarken bir de bakıyorsun küçük Troy yerde, battaniyesinde yatıyor! Çok mutlu, mırıldanıyor. Daha sonra elindeki bıçağı saplayarak onu

kolayca öldürebileceğin düşüncesi aklına geliyor. Çok küçük ve savunmasız. Seni durduramaz. Düşünceyi uzaklaştırmak yerine zihninde kalmasına izin veriyorsun. Sonrasında içinden, giderek büyüyen biçimde dua etme etmek geliyor. Dua etmek istiyorsun ancak tedavi yönergesine göre bunu yapmaman gerektiğini biliyorsun. Dolayısıyla dua etmiyorsun. Ancak Troy'a doğru gittiğini ve onu defalarca bıçaklamaya başladığını duyumsuyorsun. Her yer kan içinde! Ne yapıyorsun? Bu senin kendi çocuğun! Troy ağlıyor ve battaniyenin üzerinde ölüyor. Yaptığına inanamıyorsun! Kocan ne diyecek? Keşke dualarını etmiş olsaydın! Bak, Troy öldü.

Jen, terapi seansı sırasında senaryoyu makaralı teypten dinledi. Terapist, Jen'in anksiyetesini (0-100 arasında değerlendiren) bir ölçek üzerinden izledi. Maruz bırakma alıştırması başladığında Jen'in anksiyetesi 75'e çıkmıştı. 15 dakika süreyle teybi dinledikten sonra anksiyetesi %40 azalmıştı. Bir on dakika daha dinledikten sonra orta şiddette bir anksiyete gelişmişti (%25). Daha sonra, bekleme odasında babasıyla birlikte olan Troy içeriye getirildi. Jen, evden getirmiş olduğu bıçağı aldı. Troy, Jen'e yakın, yere serilen bir battaniyenin üzerine konuldu. Jen'den, teybi dinlediği sırada bıçağı elinde tutması istendi. Dua etmeyecekti. Daha sonra terapist, Jen'in izniyle, ikisini yalnız bırakarak odadan çıktı. Jen'in huzursuzluğu geçici olarak arttı. Ancak kendisini huzursuz eden düşünceler doğrultusunda davranmayacağını anladıktan sonra (yaklaşık 10 dakika) anksiyete düzeyi düşmüştü. Alıştırmayı tamamlamış olması Jen'i çok mutlu etmişti. Seanslar arasında, günde bir kez olmak üzere, aynı alıştırmayı evde de yapması söylendi.

Tablo 10.3 Jen'in Maruz Bırakma Terapisi Hiyerarşisi

Durum	Anksiyete Düzeyi
1. Troy'u bıçaklamayı düşünmek	% 40
2. Bıçak elindeyken Troy'u bıçaklamayı düşünmek	% 50
3. Troy'u mikrodalga fırına koymayı düşünmek	% 55
4. Bunu mutfakta Troy kucağındayken düşünmek	% 65
5. Troy'u havasız bırakmayı düşünmek	% 65
6. Elinde yastık, uyuyan Troy'u seyrederken onu boğmayı düşünmek	% 75

Bir sonraki ay boyunca Jen, kompulsif ritüeller ve kaçınma olmaksızın, alıştırmaları uyguladı ve çok yararlandı. İki ay sonra, sekiz terapi seansının ardından, Jen bebeği ile yalnız kalmaktan kaçınmıyordu. Dua etme ritüelleri çok azalmıştı. Zaman

zaman şiddet düşünceleri olmakla birlikte bunlar artık anksiyeteye yol açmıyordu. Jen, bunlara bakarak üzülmemesi gerektiğini 'taa içinden' bildiğini söylemişti terapistine. Depresif belirtileri de kaybolmuştu ve yeni anne olmaktan mutluluk duymaktaydı. Daha sonraki üç ay boyunca terapist -ayda bir kez olmak üzere- Jen'i görmeyi (izleme görüşmesi) sürdürdü. Jen'in iyilik hali devam etmekteydi. Tedavi sonlandırıldı.

Sorun giderme

OKB'si olan yeni annelerin tedavisinde üzerinde durulmaya değer bir husus vardır. ppOKB'de yeni doğana zarar verme düşüncelerinin ön planda olduğu göz önüne alınırsa bu obsesif düşüncelerden dolayı çocuğun risk altında olmadığı güvencesinin verilmesi özel bir dikkati gerektirmektedir. Benzer biçimde dikkate alınması gereken diğer bir nokta, OKB'si olan annenin ve anne-çocuk ilişkisinin, toplumsal destekten yoksun bırakılmamasıdır. Toplumsal destek postpartum dönemin özellikle başlangıç evrelerinde son derece önemlidir. Çünkü bu dönem, bir annenin yaşamındaki en zorlu dönemlerden biridir. ppOKB nedeniyle bir annenin bebeğinden kaçınabileceği göz önüne alınırsa, anne-bebek ilişkisine özel bir dikkat sarf edilmesi gerekmektedir. Anne-çocuk ilişkisinin kolaylaşması, bu ilişkinin tedaviye katılabilmesi anlamına da gelmektedir.

Terapist, farklı tedavi yaklaşımlarının artılarını, eksilerini iyi tartmalı ve bunları hastası ile tartışmalıdır. BDT yaklaşımının temel artısı emniyeti, diğer üstünlükleri ise etkisinin ispatlanması ve hastanın görece kısa olan bu tedavi şekline dayanabilmesidir. Araştırmalar, formal tedavinin bitmesinden yıllar sonra bile hastaların iyileşmiş hallerini sürdürdüklerini göstermiştir. Bu, BDT'nin öğrenmeye ve becerilerin kullanımına dayanmasından ileri gelmektedir. Hastalar, kendi terapistleri olmayı öğrenmekte -tedavileri tamamlandıktan sonra- ortaya çıkan benzer korkularla baş edebilmektedirler.

Bütün bunlara karşın BDT'nin eksileri de söz konusudur. Öncelikle, ilaç almanın kolaylığına karşın, BDT (yani terapist) hastadan zor olanı istemektedir. İkinci olarak, hastaların çoğu, onlarda huzursuzluğa yol açan düşüncelerle, acı veren durumlarla birebir karşılaşmak zorunda kalmaktadır. Alıştırma sırasında gelişen anksiyete geçicidir. Terapist, (tedrici bir çizelge üzerinden) en ufak huzursuzluk karşısında hastayla birlikte çalışmaktadır. Bununla birlikte BDT, "daha sakin bir gelecek için anksiyeteye yatırım yapmaktadır." BDT'nin bir diğer eksisi kolay uygulanamamasıdır. Bu tedaviyi bilen insanlar (bölgelere göre değişmekle birlikte) ya oldukça

azdır ya da uzaktadır. Hastasını havale edecek klinisyenler için en iyi kaynaklar şunlardır: Amerika Anksiyete Bozuklukları Derneği (*Anxiety Disorder Association of America,* www.adaa.org), Obsesyon-Kompulsiyon Vakfı (*Obsessive Compulsive Foundation,* www.ocfoundation.org), Bilişsel Davranışçı Tedaviler Derneği (*Association for Behavioural and Cognitive Therapies,* eski *Association for Advancement of Behaviour Therapy,* www.abct.org). Söz konusu derneklerin siteleri, deneyimli bir BDT terapisti bulabilmek için yol göstericidir.

OKB'de ilaç kullanımının da benzer biçimde artıları ve eksileri vardır. İlaç kullanımının artısı, temin etme ve kullanma kolaylığıdır: Ne tedavi seansı ne de ev ödevi vardır. Öte yandan ilacın olası yan etkileri, uzun süre ile kullanılması, SRI'ların üçüncü trimesterde uygulanması halinde perinatal sendromlara yol açıp açmayacağı konusundaki çelişkili kabuller, ilaç kullanımına dair belli başlı eksileri oluşturmaktadır. 2004 yazında FDA (*Food And Drug Administration*), kendilerine bağlı Pediatri Alt Komitesi'nin (*Pediatric Advisory Subcommittee*) isteği üzerine SRI imal eden ilaç şirketlerinden, ilaç kutularının üzerine 'üçüncü trimesterde kullanılması halinde yeni doğanda olası sinirsel-davranışsal (neuro-behavioural) belirtilere ve doğumda güçlüklere yol açabileceği şeklinde bir uyarı konulmasını istedi. Kaygıya yol açan belirtiler şunlardır: Meme verme zorlukları, ajitasyon, irritabilite, uyku bozukluğu, solunum zorlukları, siyanoz, apne, nöbetler, hipertoni, hiperfleksi ve titreme. Bu belirtilerin, kesilme tipi bir tepkiyi mi yoksa serotonin aşırı uyarılmasını mı gösterdiği açık değildir. Alt Komite, ilaç dozunu değiştirmeyi, doğum öncesinde bu ilaçların azaltılarak kesilmesini önermektedir. Bu, özellikle iki uçlu duygudurum bozukluğu tedavisi görmekte olan kadınlar için önemlidir. Çünkü postpartum dönemde bu belirtilere yönelik olarak kadınların incinebilirliği artmaktadır. Psikotrop bir ajan doğum sırasında kesilmişse, doğumdan sonra yeniden başlanması salık verilir.

Sonuç

Hamile veya postpartum dönemdeki kadınları etkileyen depresyon ve psikoz gibi durumların aksine, perinatal dönem anksiyete bozuklukları pek az tartışılmıştır. OKB'ye gelince; perinatal dönem, bu hastalığın ortaya çıkması açısından yüksek risk taşıyan bir zaman dilimidir. Dahası, eldeki kanıtlar ppOKB'nin oldukça farklı klinik bir tablo çizdiğini göstermektedir. Prenatal başlangıçlı olanlarda kirlenme korkuları, postpartum başlangıçlı olanlarda çocuğa zarar verme şeklindeki istenmeyen düşünceler karakteristiktir.

Alan, henüz çok yeni ve dokunulmamış olduğundan pek çok soru söz konusudur. Öncelikle, insidansa ait belirgin bir çalışma yapılmamıştır. Böyle bir çalışma, kadının güçsüz hissettiği çoğu olaya kıyasla, perinatal dönemde OKB gelişme riskine dair bilgi verecektir. Postpartum başlangıçlı depresyonu olan kadınların çoğunda bebeğine zarar verme düşüncesine sık rastlanılır. Bu nedenle perinatal OKB ile perinatal depresyon ilişkisi araştırılmalıdır. "Çocuğuma kazara zararım dokunursa" düşüncesiyle başı dertte olan –ppOKB- kadınlarla, çocuğuna zarar verme düşüncesi taşıyan kadınlar arasındaki farkın anlaşılmasına yönelik ileri araştırmalar gerekmektedir. Ayrıca ppOKB'nin annelik, bebeğin gelişimi ve anne-çocuk ilişkisi üzerindeki etkisine dair çalışmalar henüz yoktur. Son olarak, bu ilginç OKB alttipini taşıyan kadınların terapötik gereksinimlerini karşılayacak özel tedavi biçimlerine gerek duyulduğunu söyleyeceğiz.

Kaynakça

Abramowitz, J. S. (1997). Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for obsessive-compulsive disorder: A quantitative review of the controlled treatment literature. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 44-52.

Abramowitz, J. S. (2004). Treatment of obsessive-compulsive disorder in patients who have comorbid major depression. *Journal of Clinical Psychology, 60,* 1133-1141.

Abramowitz, J. S. (2006). *Understanding and treating obsessive-compulsive disorder.* Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Abramowitz, J. S., Franklin, M. E., & Foa, E. B. (2002). Empirical status of cognitive-behavior therapy for obsessive-compulsive disorder: A meta-analytic review. *Romanian Journal of Cognitive and Behavioral Psychotherapies, 2,* 89-104.

Abramowitz, J. S., Schwartz, S., Moore, K., & Luenzmann, K. (2003). Obsessive-compulsive symptoms in pregnancy and the puerperium: A review of the literature. *Journal of Anxiety Disorders, 17,* 461-478.

Barr, L. C, Goodman, W. K., & Price, L. H. (1993). The serotonin hypothesis of obsessive-compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology, 8* (Ek 2), 79-82.

Buttolph, M. L., & Holland, A. D. (1990). Obsessive-compulsive disorders in pregnancy and childbirth. M. Jenike, L. Baer, & W. Minichiello, *Obsessive-compulsive disorders: Theory and Management* içinde, s. 89-97. Chicago: Year Book Medical.

Diaz, S. F., Grush, L. R., Sichel, D. A., & Cohen, L. S. (1997). L. J. Dickstein, M. B. Riba, & J. M. Oldham, *Review of Psychiatry, Vol. 16* içinde, s. 97-112. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Elliot, S. A., Rugg, A. J., Watson, J. P., & Brough, D. I. (1983). Mood changes during pregnancy and after the birth of a child. *British Journal of Psychiatry, 22,* 295-308.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin, 99,* 20-35.

Jennings, K. D., Ross, S., Popper, S., & Elmore, M. (1999). Thoughts of harming infants in depressed and nondepressed mothers. *Journal of Affective Disorders, 54,* 21-28.

Leckman, J., Goodman, W., North, W., Chappell, P., Price, L., Pauls, D. (1994a). The role of central oxytocin in obsessive-compulsive disorder and related normal behavior. *Psychoneuroendocrinology, 19,* 723-749.

Leckman, J., Goodman, W., North, W., Chappell, P., Price, L., Pauls, D. (1994b). Elevated cerebrospinal fluid levels of oxytocin in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 51,* 782-792.

Mania, G., Albert, U., Bogetto, F., Vaschetto, P., & Ravizza, L. (1999). Recent life events and obsessive-compulsive disorder (OCD): The role of pregnancy/delivery. *Psychiatry Research, 89,* 49-58.

Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M. A., Liang, K. Y., Bienvenu, O. J., Hoehn-Saric, R. (2001). The relationship between obsessive-compulsive disorder and anxiety and affective disorders: Results from the Johns Hopkins OCD Family Study. *Psychological Medicine, 31,* 481-487.

Pato, T. A., Zohar-Kadouch, R., Zohar, J., & Murphy, D. L. (1988). Return of symptoms after discontinuation of clomipramine in patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 145,* 1521-1525.

Rachman, S. J., & de Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy, 16,* 233-238.

Rauch, S., & Jenike, M. (1993). Neurobiological models of obsessive-compulsive disorder. *Psychosomatics, 34,* 20-32.

Salkovskis, P. (1996). Cognitive-behavioral approaches to the understanding of obsessional problems. R. M. Rapee, *Current controversies in the anxiety disorders* içinde, s. 103-133. New York: Guilford.

Sichel, D., A., Cohen, L. S., Dimmock, J. A., & Rosenbaum, J. F. (1993). Postpartum obsessive-compulsive disorder: A case series. *Journal of Clinical Psychiatry, 54,*
156-159.

Sichel, D. A., Cohen, L. S., Rosenbaum, J. F., & Driscoll, J. D. (1993). Postpartum onset of obsessive-compulsive disorder. *Psychosomatics, 34,* 277-279.

Stockert, M., & deRobertis, E. (1985). Effect of ovariectomy and estrogen on [3H]imipramine binding on different regions of the rat brain. *European Journal of Pharmacology, 199,* 255-257.

Wisner, K. L., Peindl, K. S., Gigliotti, T., & Hanusa, B. H. (1999). Obsessions and compulsions in women with postpartum depression. *Journal of Clinical Psychiatry, 60,* 176-180.

BÖLÜM ON BİR

Titizlik

Jonathan S. Abramowitz, Ph.D.

Dinsel bir topluluğun üyesi olmak çoğu insanın yaşamının bir parçasıdır. Bu insanlar için din, ahlâksal ve ruhsal açıdan yol gösterici olabilir. Kişi, bir amaca ulaşmaya çalışarak bu yolla belli bir yapının insanı olur. Dinsel bir topluluğun üyesi olmak ile kişinin kendisini iyi hissetmesi arasında ilişki olduğuna dair çalışmalar vardır. Ancak dinsel inanışlar ve ritüeller, bazı insanlarda inancın ve geleneğin bir parçası olmaktan çıkıp zamanı tüketen kuşkulara, yoğun cezalandırma korkuları sonucu oluşan kompulsif ritüellere dönüşmüştür. Bu tür kişiler sürekli, bilmeden günah işlemekten, bundan ötürü pişmanlık duymamaktan, kutsallık taşımayan, şeytani işlere bulaşmaktan korkmaktadırlar. Saatler boyu günah çıkarabilirler. Güven arayışı içindedirler, duaları ve kimi kalıp ifadeleri defalarca tekrar ederler. Bütün bunları "doğru yaptıklarından" emin olmak için dinsel nitelikli ritüeller geliştirmeye başlarlar. Böylesi örüntüler çoğu kez *titizlik* diye adlandırılmakta ve öteden beri OKB'nin bir belirtisi olarak tanınmaktadır (Greenberg ve Witztum, 2001).

Bu bölüm, vaka örneklerini de içine alacak şekilde, titizliğin klinik düzeyde, derinlemesine bir tanımıyla başlamaktadır. Daha sonra diğer OKB belirtileriyle titizliğin ilişkisi ele alınmaktadır. Odak noktası, bizi titizliğin etkili tedavisine götürecek olan çağdaş kuramsal bakış açılarıdır. Bölüm, bir vaka örneğine yer verildikten sonra, böylesi belirtilere sahip hastaların tedavisinde karşılaşılan güçlüklerin tartışılmasıyla sona ermektedir.

Klinik Görünüm

OKB'de genel olarak görüldüğü gibi, titizlikle ilgili obsesyon ve kompulsiyonlar

heterojen yapıdadır. Olağan diyebileceğimiz dinsel obsesyonların bazıları, kişinin günah işlediğine ya da işleyeceğine dair temelsiz ve tekrarlanan şüpheler, dalıcı nitelikli terbiyesiz, şeytani düşünceler veya zihinsel hayaller (örneğin "Çarmıhtaki İsa'nın ereksiyon hali" gibi), sonsuz lanete ve Tanrı'nın cezalandırmasına mahkûm olma endişeleridir. Kompulsiyonlara gelince, aşırı biçimde dua etme, dini akideleri yerine getirirken ufak ayrıntılarda boğulma (esas olanları atlama pahasına), ilgili kişilere veya yakın çevreye yöneltilen, dini konularda teselli edilme talepleri sayılabilir. Klinik gözlemler, spesifik obsesyon ve kompulsiyonların kişinin ait olduğu dine göre değiştiğine işaret etmektedir. Örneğin Ortodoks bir Yahudi, yemek yasağına uygun davranıp davranmadığına dikkat edebilir (örneğin etin sütten ayrı tutulması). Kaldı ki benzer kuralların olmadığı dini gruplarda, OKB belirtileri arasında bu tür kaygılar yer almaz. Roman-Katolik bir kişi aynı eylemden dolayı defalarca günah çıkarabilir. Ya da bir Hıristiyan, İsa'nın, efendisi olup olmadığına dair kuşkulara, ısrarcı düşüncelere kapılabilir.

Abramowitz, Huppert, Cohen, Tolin, ve Cahil (2002), titizliği ölçen, geçerliliğe sahip tek Psikometrik aracı geliştirmişlerdir; kendinden bildirimli bu ölçek, Penn Titizlik Envanteri (*Penn Inventory of Scrupulosity: PIOS*)'dir. Çalışmacılar titizlikte iki ayrı boyut tanımlamaktadır: (a) Günah işleme korkusu (b) Tanrı tarafından cezalandırılma korkusu. Çoğu vakada korku duyulan, titizlikle bağlantılı "günahlar", dinsel ya da ahlâksal nitelikli ufak ölçekte ikilemlerdir ve bütün içinde çok önemli değildir (dua sırasında bir sözcüğü kaza ile yanlış telaffuz etme, ibadet halindeyken uygunsuz ve hoşnutsuz bir zihinsel görüntü ortaya çıkması, oruç tutarken tükürüğün yutulmasıyla orucun bozulması düşünceleri gibi). Üstelik ilgili konularda yetkili olanlar da kişiyi kabahatli bulmamaktadır (bazı örneklerde dinsel topluluk, kişinin kaçındığı korkuları merkeze alan bir anlayışta olabilir). Neticede titizliği olan hasta yoğun bir suçluluk duygusu hisseder ve sıkıntı içindedir, kompulsif ritüeller aracılığıyla bu sıkıntıyı azaltarak rahatlamaya çalışır. Daha ciddi vakalarda sorun, hastanın toplumsal ilişkilerine, iş hayatına ve dinsel işlevselliğine doğrudan yansımaktadır. Tolin, Abramowitz, Kozak ve Foa (2001), diğer OKB tipleriyle kıyaslandığında, titizlik hastalarında -OKB belirtilerinin şiddetinden bağımsız olarak- içgörü düzeyinin düşük olduğunu, algısal çarpıtmaların daha sık görüldüğünü, majik düşüncenin daha yoğun olduğunu saptamışlardır.

Kliniğimizden derlediğimiz verilere göre titizlik belirtileri, OKB belirtileri dağılımı içinde (kirlenme, istifleme; Nelson, Abramowitz, Whiteside ve Deacon, 2005) belli ölçüde zaten yer almaktadır. Bununla birlikte kabul edilemez düşüncelerin şid-

detli olduğu hastalarda dinsel fikirler, birincil belirtilerin kirlenme korkusu olduğu hastalara göre daha çoktur. Titizlik aynı zamanda yoğun depresyon ve anksiyete ile birlikte görülmektedir (Nelson ve ark., 2005). Titizliğin günahla, ahlâki kriterlerin ihlali ve cezalandırılma (Tanrı tarafından) korkusuyla ilgili olduğu düşünülürse, dinsel obsesyonların ne denli huzursuzluğa yol açabileceği, ne ölçüde anksiyete uyandırabileceği şaşırtıcı gelmeyecektir.

Vaka Örnekleri

33 yaşındaki Peter, Mormon tarikatı mensubuydu ve bir ilaç şirketinde temsilci olarak çalışmaktaydı. Dört yıl önce yaşadığı bir olayın ardından (kız arkadaşı Sue ile kucaklaştığı zaman ereksiyon yaşamış olması) ortaya çıkan obsesyonel düşüncesi nedeniyle yaşamı işkenceye dönüşmüştü. Kucaklaşma sırasında Sue ve Peter tamamen giyimli olmalarına karşın (boşalma yok) Peter kızı hamile bıraktığı düşüncesini takıntı haline getirmişti. Çünkü Sue çocuğu düşürecek ya da doğrursa agnostik olarak yetiştirecekti. Peter içini rahatlatmak ve Sue'nun hamile olup olmadığını kesin bir biçimde öğrenmek için, kompulsif olarak bevliyecilere gitmekteydi. Bu arada sık sık, artık görüşmediği Sue'ya telefon etmekteydi. Onun nasıl yaşadığını öğrenmeye çalışıyor, amirini arayarak, hamilelik nedeniyle işe gelmediği günler olup olmadığını soruşturuyordu. Hatta çevre hastanelere yapılan başvuruları araştırıyordu. Peter, herhangi bir biçimde hamileliği kaçırması halinde, günah işlemiş olacağına inanıyordu.

Paul, 36 yaşında yalnız yaşayan bir Katolikti. Hiç evlenmemişti. Mühendislik fakültesinden dereceyle mezun olmasına karşın, çevre mühendisliği yaparak yaşamını "ancak sürdürebiliyordu." Muayeneye geldiğinde, 10 yıldır, günde 20 mg. olmak üzere Klomipramin almaktaydı. İlaç, OKB belirtilerine pek iyi gelmemişti. Paul'ün obsesyonları arasında, dini bir ikon gördüğü anda uyanan, cinsel nitelikli ısrarcı düşünceler de vardı. Örneğin haç gördüğünde aklına, "Bunu arkama sokabilir miyim?" gibi düşünceler geliyordu. Bir kiliseye gittiğinde, rahibi görür görmez, rahiple ayine katılan genç bir oğlan arasında geçen eşcinsel sahneler canlanıyordu gözünde. Benzeri diğeri uyaranlar, kilisenin kendisi, İncil, hatta "İsa"nın adı bile, istenmeyen düşüncelerin oluşmasına neden oluyordu. Paul olanca çabasıyla dış kaynaklı tüm uyaranlardan kaçınmaya çalışmaktaydı. Kiliseye gitmiyor, rahibi ya da ayin topluluğundan belirli kişileri görmüyor ya da dinsel ikonlarla karşılaşmamaya çalışıyordu. Bütün bunlarla karşılaşması halinde, günah dolu şeytani düşüncelerini uzaklaştırmak için dua etme ritüeline sarılıyordu. Depresyonun kognitif ve affektif belirtilerinin hepsini taşımaktaydı ve başvurduğunda oldukça kilo almış bir haldeydi.

31 yaşında, evli, üç çocuk sahibi Mary, Ortodoks bir 'rabbi'nin* kızıydı. Ev hanımıydı ve çocuklarını büyütüyordu. Mary'nin ana belirtisi (OKB) dua etme ve benzeri dini görevlerini uygun biçimde yerine getiremediği korkusuydu. Dolayısıyla tam olarak yaptığına inanana dek bu eylemlerle uğraşıyordu. Örneğin yemek öncesinde 18 (on sekiz rakamı Yahudi inanışında anlamlıdır) kez şükran duasını okumak zorunda hissediyordu kendisini. Bu sırada gelişi güzel bir düşünce oluşursa veya dikkati dağılacak olursa duruyor ve en baştan alarak yeniden başlıyordu. Ritüellerini sona erdiremeyecek hale geldiğinde, zihninde bir bellik koyuyor, aile uykuya çekildiğinde kaldığı yerden sürdürerek tamamlamaya çalışıyordu. Mary her gece birkaç saatini, duaları tekrar ederek ve gündüz eksik kalan ritüelleri tamamlayarak geçiriyordu. Bu nedenle gün içinde uyanık kalmakta zorlanıyordu. Aşikâr depresif belirtileri vardı, ümitsizlikten ve intihardan söz ediyordu.

Titizliğin Bir OKB Alttipi Olmasının Esası

Titizliğin oldukça sık rastlanan bir OKB alttipi olduğuna dair pek çok klinik ve araştırma bulgusu söz konusudur. Fonksiyonel açıdan bakıldığında dinsel obsesyonlar giderek kişiyi yüksek düzeyde anksiyeteye götürür. Bu da aynı kişinin diğer obsesyonlara (mikroplara dair hayaller, agresif düşünceler örneği) çok daha yakın hale gelmesi demektir. Üstelik tekrar tekrar dua etme, dini akidelerin aşırı uygulanması (kirlenme korkusu nedeniyle kompulsif el yıkama, başkalarına zarar vermemek amacıyla kontrol etme davranışı geliştirmede olduğu gibi), titizlikle bağlantılı kuşkuları azaltmak amacını gütmektedir.

OKB hastaları arasında yüksek oranda dini obsesyonların varlığına dair başka bulgular da vardır. Foa ve Kozak (1995), 425 OKB vakasının olduğu bir örneklem grubunda, dinsel obsesyonun beşinci sırada geldiğini bildirmişlerdir (hastaların %5.9'u obsesyonel korkularının dinle bağlantılı olduğunu söylemiştir). Anthony, Downie ve Swinson (1998), ergen ve yetişkinlerden oluşmuş bir OKB örneklem grubunda (n=182), dinle ilgili obsesyon bildiren hastaların oranını %24.2 olarak bulmuşlardır. Önceden dile getirdiğimiz üzere OKB'de dinsel temaların bulunmasıyla, kişinin dinsel bir topluluğa üye olması arasında bir bağlantı söz konusudur. Aşırı dindar hastalar, dinsel temaları obsesyon ve kompulsiyonlar olarak tanımlamaktadırlar (Rasmussen ve Tsuang, 1986). Dinsel temalar etrafında obsesyon ve kompulsiyonları olan hastalar, bu tür belirti taşımayan hastalara göre daha dindardır (Steketee, Quay ve White, 1991). Daha spesifik olarak bir üst düzeyde ifade ede-

* Yahudilikte din görevlisi. (ç.n.)

cek olursak, Khanna ve Channabasavanna (1998), OKB'si olan Hindularda kirlenme obsesyonu ve yıkama davranışı belirtilerinin çok daha yaygın olduğunu saptamışlardır. Çalışmacılar bunu Hint kültüründe saflık ve temizlik kavramlarının vurgulanmasına bağlamaktadır. Ortodoks Yahudilerde (Greenberg, 1987), Müslümanlarda (Okasha ve ark., 1994) yapılan çalışmalarda da OKB belirtileriyle dinsel inanışlar ve uygulamalar arasında benzer bağlantılar olduğu saptanmıştır.

Dinsel obsesyonları olmayan OKB hastalarıyla kıyaslandığında, titizlik belirtisi taşıyan hastalarda obsesyonel temalar daha geniş bir açılım sergilemektedir. Bu hastalarda belirtiler yaşama daha az müdahil olmakta, daha az zaman almakta ve daha az huzursuzluk yaratmaktadır (Tek ve Ulug, 2001). Bununla tutarlı olarak, OKB belirtilerinin yapısı konusunda yürütülen ve sayısı giderek artan faktör ve küme analizi çalışmaları sonucunda, dinsel obsesyonların cinsellik taşıyan, şiddet ve somatik nitelikli obsesyonlarla birlikte görüldüğü sonucuna ulaşılmıştır (Mataix- Cols, Rosario-Campos ve Leckman, 2005; McKay ve ark., 2004). Öyle görünüyor ki titizliğin, OKB'nin bir biçimi olduğunu düşünecek yeterli klinik ve ampirik desteğe sahibiz!

Teorik Model

Nörobiyolojik ve psikolojik nitelikli OKB teorileri, yakın zaman kadar çok fazla ampirik sınamaya tâbiydi. Biyolojik modeller, temel olarak beyin yapıları (örneğin kaudat) ve nörotransmitter (örneğin serotonin) sistemindeki işlev bozukluklarını gündeme almaktadır. Bu konu daha önce irdelenmişti (Barr, Goodman ve Price, 1993). İlk bulgular farklı OKB belirtilerinin farklı nörobiyolojik süreçlerle ilintili olabileceğini (Mataix-Cols ve ark., 2005) göstermekle birlikte, titizlik özelinde spesifik nöropsikiyatrik katılımcı unsurlar olduğuna dair kanıt son derece azdır. OKB'deki biyolojik modellerle ilgili önemli sınırlılıklardan biri de bu modellerin içinin yeterince dolu olmamasıdır. Şöyle ki, bir hastada dinsel obsesyonlar varken bir diğerinde kirlilik obsesyonlarının olması açıklanamamaktadır.

Çağdaş psikolojik kuramlar, OKB'ye, 'aslında tehlike taşımayan uyaranlara' karşı gelişmiş -istenmeyen dalıcı düşünce, imge ve dürtülerin yer aldığı- maladaptif özellikteki kognitif ve davranışçı tepkilerden kaynaklanan bir hastalık olarak bakmaktadır. Bu Kognitif-Davranışçı yaklaşım (Salkovskis, 1999; ve bu kitabın 5. bölümü), OKB hastalarının diğerlerinden ve birbirlerinden neden farklı olduğu sorusuna bir yanıt vermekte ve biraz sonra ele alınacağı üzere, titizlikle ilgili uygulanırlığı olan kavramsal bir model sunmaktadır.

Dalıcı düşüncelerden (bilinçliliğe doğru yayılan düşünceler, imgeler, dürtüler) başlayalım; bunlar, kişinin inanç sistemine aykırı olan, ancak çoğu insanda görülen normal yaşantılardır (Rachman ve de Silva, 1978). Örnekler, ciddi yanlışlar yapıldığına dair kuşkuları, yakınların öldüğüne ya da yaralandığına dair hayalleri, sevilen insanlara ve şeylere zarar verme dürtüsünü, 'temiz olmayan' cinsel davranışlara ait kabul edilemez düşünceleri ve mikroplara dair zihinsel görüntüleri de içermektedir. Dinsel inançlar ve eylemlerle bağdaşmayan düşünce ve kuşkular (örneğin "Ya Tanrı yoksa?", Rachman ve de Silva, 1978), olağan diğer örneklerdendir. Kognitif- Davranışçı model, normal özellikteki bu dalıcı düşüncelerin -kişinin bunları bireysel bağlamda algılaması veya tehdit edici bulmasıyla- klinik obsesyonlara dönüştüğünü öne sürer. Örneğin birçok kişi, sinagogda veya kilisedeyken, 'zihnine dalıveren' bir cinsel düşünceyle karşılaşabilir ve bundan rahatsızlık duymaz. Neticede ilgili düşünce görmezden gelinir ya da o an yaşanan duygu durumuyla ilişkilendirilebilir. Ancak kişi, ***kutsal bir mekândayken akla cinsellikle ilgili bir şeyin gelmesini ahlâksızlık belirtisi olarak düşünüyorsa, düşüncelerini denetleyebileceğine ya da denetlemesi gerektiğine inanır.*** Bu yaşantı huzursuzluğa yol açarak kişiyi -olumsuz bir sonuçtan (örneğin ilahi bir cezaya uğramak) kaçınmak adına- söz konusu düşünceyi yok etme veya bastırma yolunda güdülemeye başlar.

Kaçınma davranışı ve mükerrer günah çıkartma, duaları defalarca okuma veya dinsel ritüelleri art arda yineleme gibi kompulsif ritüeller, dalıcı düşünceler karşısında oluşmuş tepkilerdir. Bu tepkiler dalıcı düşüncelerle baş etmek adına geliştirilmiş maladaptif davranışlar olarak kavramlaştırılabilir. Bunlar, muhtelif biçimlerde ters tepmektedir. İlk olarak, bu tür stratejiler, obsesyonel huzursuzlukta geçici azalmaya yol açtığı için, negatif pekiştirenler olarak bir süre sonra insanı bitiren, zamanı tüketen temel örüntüler haline gelmektedir. İkinci olarak, kaçınma ve ritüel davranışları, anksiyeteyi kısa bir süre azalttıkları için, dalıcı düşüncenin ve ilişkili korku tepkisinin, doğal bir seyir izleyerek azalmasına (korku uyaranı ile uzun süre yüz yüze kalındığında olduğu üzere) engel olmaktadır. Üçüncü olarak, kaçınma tepkileri ve ritüel davranışları, obsesyonel özellikteki dalıcı düşünceleri çağrıştırmakta ve bu düşüncelerin ortaya çıkışını tetiklemektedir. İstenmeyen düşünce sapmalarını bastırmaya kalkmak veya çelmeye çalışmak (çeliciler, çağrıştıran işaretlerdir), dalıcı düşüncelerin sıklığının paradoksal olarak artmasına (obsesyonel uğraşların varlığı) neden olmaktadır.

Özetlemek gerekirse, kişi, normal koşullarda ortaya çıkabilecek dalıcı dinsel düşüncelere aşırı anlam yükler ya da özel bir önem verirse huzursuzluk duymaya baş-

lar ve dalıcı düşünceyi aklından çıkarmaya, kötü sonuçlara engel olmaya çalışır. Bu da, dalıcı düşüncelerin sıklığını paradoksal olarak arttırmaktadır. Buna bağlı olarak söz konusu düşünceler inatçı ve huzursuzluk verici klinik obsesyonlar haline gelmektedir. Obsesyonel huzursuzluktan kurtulmayı amaçlayan kaçınma davranışları ve ritüeller, bir süre sonra güçlü alışkanlıklar şeklini alır. Bu durum, paradoksal olarak dalıcı düşünceleri devam ettirir ve yanlış değerlendirmelerin düzeltilmesini önler. Esas olarak titizlik, aslında normal olan düşünce, kuşku, imaj ve dürtülerin denetlenmesi için çok fazla çaba harcamak olarak kavramlaştırılabilecek bir sorundur.

Kimi uzmanların bu teorik modele dayanarak, ortodoks (katı, ödünsüz anlamında) nitelikli dinselliğin bu tip bir OKB'nin oluşmasında önemli bir rol oynadığından söz açması şaşırtıcı gelmemelidir. Gerçekten de kimi dinsel doktrinler belli düşüncelerin önemi ve denetimiyle ilgili inanışları barındırmaktadır. Bu, kişi için -imkânsız olmamakla birlikte- son derece zor görevler anlamına gelmektedir (Wegner, 1994). ***Dağda Vaaz (Sermon on the Mount)***'ı, İsa'nın uyarılarını düşünün: " Zina yapmayacaksınız kuralını duymuşsunuzdur. Ama size söylüyorum, kim ki bir kadına şehvet duyarak bakar, yüreğinde zaten zina etmektedir," (Aziz Matta İncil'i. 5.bölüm, 27-28. ayetler, New American Standart Yayını). Bu ayetlerde abartılı biçimde üzerinde durulan şey, düşünce ve eylemlerin eşdeğer ahlâk çizgisinde olması gerektiğidir. Araştırmalar, çoğu Hıristiyan'ın bu doktrini inanç sistemlerine aldığını göstermektedir. Örneğin Cohen ve Rozin (2001), birçok Hıristiyan'ın kişisel olarak kabul edilemeyen bir şeyi ahlâkdışı olarak değerlendirdiğini saptamışlardır. Çünkü düşünmek, bu yolda davranmaya niyet edildiğini, yani davranma olasılığını gösterir ki, denetim şarttır.

Ampirik çalışmalar, OKB ile ilişkili bazı kognitif tarzların dinsellikle (örneğin dindarlığın derecesiyle) ilgili olabileceğini söylemektedir. Dalıcı düşünceleri kontrol etme gereksinimi ve buna aşırı önem verme şeklinde işlev bozukluğuna yol açan inanışların, abartılmış sorumluluk hissi, mükemmeliyetçilik gibi unsurların Katoliklikte (Sica, Novara ve Sanavio, 2002) ve Protestanlıkta (Abramowitz ve ark., 2004) dinsellikle bağlantılı olduğu bulgulanmıştır. Rassin ve Koster (2003), dinselliğin -istemsiz bile olsa- düşünce ile eylemin aynı ahlâki değerde olduğu kabulüyle bağlantılı olduğunu bulmuşlardır. Bu bulgular dinsellik, titizlik ve OKB'deki maladaptif kognitif süreçlerin olası ilişkiler barındırdığını düşündürmektedir.

Tedavi

Titizlik hastalarının tedavisi, diğer OKB klinik türlerinin tedavisinde kullanılan

yöntemleri içerir. Maruz bırakma ve tepki engelleme şeklindeki BDT'nin, OKB'deki en etkili müdahale olduğu tutarlı sonuçlarla kanıtlanmıştır (Foa ve ark., 2005; Abramowitz, 2006). Serotonerjik ilaçlar (örneğin sertralin) pek çok vakada yarar sağlamaktadır. Ancak sonuçlar, çok fazla değişkenlik göstermektedir. Çünkü maruz bırakma esasına dayanan BDT'yi titizlik vakalarında kullanmak özgül zorlukları içermektedir. Maruz bırakma ve tepki engelleme müdahalelerinin gerisindeki rasyonel, obsesyonel uyarıcılarla uzun süre boyunca karşılaşmak ve obsesyonel belirtilerle ilgili oransız anksiyeteyi zayıflatmaktır. Bu yolla ritüellerden uzak kalan hasta, obsesyonel korkularıyla yüzleştiğinde kompulsif davranışlarla uğraşmak zorunda kalmayacaktır.

Diğer obsesyon tiplerinde olduğu üzere dinsel obsesyonlarda da, maruz bırakma ödevleri sırasında hastanın belli düşüncelerle (din adamları yasaklamasa da hastaya şeytani gelen, ahlâkdışı, kabul edilemez düşünceler) özellikle uğraşması gerekmektedir. Örneğin İncil'i okurken aklına şeytani düşünceler geldiğini söyleyen hasta, uygulamada İncil'i okumak zorundadır. Kutsal mekânlardan kaçınan, ateizmle ilgili kitaplara uzak kalan ya da istenmeyen dalıcı düşünceleri uyaran unsurlardan uzak olmak isteyen bir hasta, tedavi müdahalesi sırasında bunların hepsiyle yüz yüze gelebilir. Çarmıhtaki İsa'nın mastürbasyon yapması gibi hayaller ve istenmeyen düşüncelerle, Tanrı'nın varlığına dair kuşkularla, eskiden kalma dinsel objelere veya ayin mekânlarına zarar verme fikirleriyle -hayal etmek suretiyle- karşı karşıya kalabilir. Hasta, günah dolu bu eylemlerde yer almak için açık bir nedene sahip değilse, BDT'yi dinine yönelik bir saldırı gibi görebilir. Bu bölümün sonunda, maruz bırakma alıştırmalarında titizlik hastalarına nasıl yardım edileceğine dair önerilere yer verilmiştir.

Tepki engelleme davranışına gelince; titizlik hastaları özellikle, sağlıklı dinsel davranışlar ile kompulsif ritüeller (obsesyonel korkular karşısında ortaya çıkan dinsel davranışlar) arasındaki ayrımın iyi yapılması konusunda yardıma ihtiyaç duyarlar. Şöyle ki sağlıklı dinsel davranışlar için tepki engellenmesi gerekmez. Oysa diğeri (kompulsif ritüeller) önlenmelidir. Aşağıdaki diyalog, geri tepen titizlik davranışını anlamasında hastaya nasıl yardım edileceğini göstermektedir.

Terapist: İstemediğiniz cinsel düşüncelerden uzak kalmak için peş peşe dua ediyorsunuz.

Hasta: Evet. Ahlâksızca düşüncelerime karşı Tanrı'nın beni korumasına ihtiyacım var.

Terapist: Dualarınızın ne gibi etkileri var? O düşünceleri nasıl uzaklaştırıyor?

Hasta: Pek işe yaramıyor. Onun için buradayım ya.

Terapist: Ne demek istediğinizi açıklar mısınız?

Hasta: Hep dua ediyorum ama bu korkunç düşünceler hiç geçmiyor.

Terapist: Dua ettiğiniz halde takıntılarınızın geçmediğini söylüyorsunuz. Sizce dua etmek nasıl bir strateji?

Hasta: (Düşünür) Daha önce hiç böyle düşünmemiştim.

Terapist: Duanın sizin için önemli olduğunu biliyorum. Sizi Tanrı'ya yaklaştırıyor. Ancak *takıntılarda* işe yaramıyor. Bunu siz söylüyorsunuz. Başka bir strateji öğrenmeyi hiç düşündünüz mü?

Hasta: Peder McKay yanlış şeyler için dua ettiğimi söylemişti zaten. Belki de haklı!

Hasta, önceliği alarak, hangi dinsel davranışların OKB belirtisi olduğunu, işe yaramadığını ayıklar. Obsesyonel düşüncelerin ateşlediği dinsel davranışlar teknik olarak "dinsel" olmayıp, "inanç temelli" olmaktan çok "korku temelli"dir. Dolayısıyla etkili bir tedavi, hastanın dini görevlerini çok daha sağlıklı (obsesyonele korkular olmaksızın) bir biçimde yerine getirmesinde yardımcı olacaktır. Aile üyelerinin ve din yetkililerinin yardımıyla, sağlıklı ve sağlıksız uygulamaların ayrımı iyice belirginleşir. Hiç kuşku yok ki bu hastalar, maruz kalma ve tepki engellenmesi konularında eğitim görmelidir.

Vaka Örneği

Sıkı bir Katolik olan Ken, büyük bir tıp merkezindeki bir doktordan aldığı raporla bir süre işe gitmeyecekti. 36 yaşındaki Ken bekârdı. Tedavi için başvurduğunda ergenlikten bu yana OKB'sinin olduğu anlaşılmıştı. OKB belirtileri işine yansımış, toplumsal aktiviteleri bozulmuştu. Ken, her biri 90 dakika olmak üzere, haftada iki kez yapılan 15 seanstan oluşan sekiz haftalık BDT sürecine katıldı. İlk iki seansta Ken'in obsesyonel huzursuzluğuna yol açan durumlarla ilgili ayrıntılı bilgiler derlendi. Dinsel OKB belirtilerinin kognitif ve davranışsal kavramlaştırılmasına dair eğitim materyalleri ve maruz bırakma ve tepki engellemenin akılcı nedenleri, hastanın dinsel arkaplanı bağlamında tartışıldı.

Ken'in obsesyonel korkuları, günah işleyip işlemediğine ve bu nedenle cehenneme gidip gitmeyeceğine dair belirsizlikle uyarılmaktaydı. Kendini Katolik Kilisesi'nin bir temsilcisi olarak görmekteydi. Ama özellikle ahlâksal açıdan açmaza düştüğünde, Katolik Kilisesi'ne özgü "yüksek ahlâki doku"yu taşıyıp taşımadığından,

"Katolik Kanunlar"a yeterince bağlı olup olmadığından kuşkulanmaktaydı. Davranışlarındaki belirsizliğe bakarak, zihninde tüm yaptıklarını ince eleyip sık dokuyor, rahata ermek istiyor, emin olmak için İncil'e başvuruyor ya da başkalarına (örneğin rahiplere, akrabalarına) danışıyordu. Dini vecibeleri arasında başkalarına yardım etmek de vardı. Bu nedenle bazen kendi güvenliğini tehlikeye atıyordu (örneğin otostopçuları alarak). Lanet okumaktan korkuyor, bağlamları dışında yorumlanmasından endişe ettiği için, "seçme", "sarkma" gibi kimi sözcükleri kullanmaktan kaçınıyor, kilise ve Tanrı'ya saygısızlık ediyormuş gibi görünmekten korkuyordu. "Şeytani" şeylerden kaygılanıyor ve uzak durmaya çalışıyordu. Örneğin pornografik ürünlere bakmıyor (pornografik olmayan Victoria's Secret katalogları vs. dahil), 'liberal nitelikli' her şeyden (örneğin Hollywood filmlerinden) uzak durmaya çalışıyordu. İlginç olan şey, Ken'in, OKB belirtilerinin saçmalığına dair iyi bir içgörü taşımasıydı. Korkularının ve kaçınmasının abartılı olduğunu bilmekteydi. Katolikliğe mensup başka kişilerin, onun yapmadığı şeyleri yaptığını biliyordu. Ancak her şeye karşın, ciddi bir Tanrı korkusu vardı.

Tedavinin amacı Ken'in katı dindarlığını değiştirmek değil, günlük yaşamında türlü ahlâki ve dinsel kuşkunun yol açtığı belirsizliğe bağlı olarak gelişen korku tepkisini zayıflatmaktı. Bu nedenle maruz bırakma alıştırmalarını bilhassa ahlâkdışı, Tanrı'nın cezalandıracağı şeyler olarak yorumlamaktaydı. Tepki engelleme uygulaması, sözünü ettiğimiz belirsizliklerden kaçmasına hizmet eden davranışları yapmamasını öngörmekteydi.

Ken, tedaviyle ilgili bir tartışmadan sonra, bunun Katolik yasaları açısından kabul edilebilir olup olmadığını anlamak için rahibini ziyaret etmek istedi. Rahip, Ken'in maruz bırakma tedavisine girmesini aylar öncesinden desteklemişti. Ziyaret isteği, olumlama arayışı içinde şekillenen bir ritüel olduğu için izin verilmedi ve Ken, tedavi boyunca rahibiyle ilişki kurmamayı kabul etti.

Ken kaygılanıyordu, maruz bırakma ödevleri zaman içinde onu "yoldan çıkaracak" ve sonunda bir dinsiz haline gelecekti! Terapist, bunun böyle olmayacağı konusunda Ken'i ikna etmek yerine (bu onu belirsizlikten kurtarabilirdi), bu incelikli çabanın güven vereceğini, risk oranına dair soruların yanıtlanmasının, belirsizlikle baş etmeyi öğrenmede yeri olduğunu açıkladı. Tartışma, Ken'in nasıl bir insan olduğu üzerine odaklanmıştı. Sokratik bir diyalog sonucunda Ken, korktuğu şeyin asla gerçekleşmeyeceği, dolayısıyla OKB'nin üstesinden gelme riskinin göze alınacak bir risk olduğu sonucuna vardı.

Tablo 11.1'de, Ken'de belirsizliğe yol açan ve günahkârlık ve cezalandırma kay-

gısını ortaya çıkaran durumlar hiyerarşik biçimde yer almaktadır. Her madde uyandırdığı huzursuzluk açısından 0-100 arası bir ölçek üzerinden değerlendirilmiştir. Ken için hazırlanan tepki engelleme, emin olma davranışından yoksun kalma, zihinsel gözden geçirmeden ve davranışını temize çıkarmak için başkalarıyla konuşmaktan vazgeçme gibi unsurları içermekteydi. Ken, planı kabullendi ve kuramsal açıdan dayandığı gerekçeyi anladı

Tablo 11.1 Ken'in Maruz Bırakma Tedavisi Hiyerarşisi

Durum	Huzursuzluk (0-100)
1. Bir lokantanın müşteri memnuniyeti anketine olumsuz yanıt ver	45
2. Alışveriş arabasını park yerinde bırak	52
3. Birinin anlamsız şakasına gül	58
4. Amaçlı olarak yanlış numara çevir	60
5. Hollywood filmi seyret	65
6. Yemekten kalkarken arkadaşlarına, az bahşiş vermelerini söyle	70
7. Arkadaşına "el işareti" yap	93
8. Manalı konuş; "Hadi yapalım!", "Sen seç!" gibi	94
9. Açık saçık film seyret	94
10. Katolik Kilisesi'ni eleştir ("Kilise bazı konularda kendini gözden geçirmeli" gibi)	98

Ken zihinsel planda, korkulan sonuçlara da maruz bırakıldı. Örneğin Ken, seyrettiği bir Hollywood filmini bir komşusuyla konuştuğunu ve kadının filmi izleyeceğini söylediğinden bahsetti. Korkmaya başlamıştı, başkalarının da Hollywood'u (Hollywood'u liberal bir kurum olarak görmekteydi) sevmesine sebep olduğunu düşünüyordu. Bu da cezalandırılacağı, cehenneme gönderileceği anlamına gelmekteydi. Durum, zihinsel maruz kalma işlemine şu şekilde katıldı:

Sarah'nın gerçekten filme gidip gitmeyeceğini bilmiyorsun. Bu belirsizlik seni sıkıntıya sokuyor. Paralanırcasına Hollywood filmlerini seyretmediğini, çünkü onlara verilen paranın kürtaj hakkını savunanlara gittiğini, bunun din eğitimi alanlara karşı gelmek olduğunu açıklamak istiyorsun. Onu sinemaya gitme fikrinden caydırmak niyetindesin. Aksi takdirde, onu etkilediğin için Tanrı seni cehenneme gönderecek. Posta kutuna doğru giderken Sarah'ı görüyorsun. Birileriyle konuşuyor. Korkuyorsun, sinemaya gitmiş ve diğerlerine de aynı filme gitmelerini önermiş olabilir. Yaklaşıyorsun. Ancak hepsi Sarah'nın evine doğru yöneliyorlar. Dolayısıyla diğerlerinin de filme gidip gitmediklerini asla bilemeyeceksin. Belirsizlik dayanılmaz, ce-

henneme gitmekten kaygı duymaktan başka yapabileceğin bir şey yok.

Ken, ilk maruz kalma alıştırmalarını tamamlamaya yatkındı. Ancak ev alıştırmalarını yapmaktan kaçındı. En belirgin kaçınma, 3. seansta ortaya çıktı; her maruz kalma alıştırmasından önce, kendisini anlaması için Tanrı'ya dua ediyordu; işlediği günahlar *tedavisinin bir parçasıydı*. Terapistle tartıştıktan sonra, dualarının cezalandırılmak konusunda yaşadığı belirsizliği azaltmak amacını taşıdığını öğrendi. Bu durum belirsizliğe ve huzursuzluğa yol açan maruz bırakma alıştırmalarından yararlanmasını önlemekteydi. Tedavi sırasında bu tür dualar etmeyi bırakması için görüş birliğine varıldı.

Ken, başarılı birkaç maruz bırakma seansından sonra, tedavisine öncelik vermeye başladı. Üç hafta sonra, doldurduğu çizelgelere bakıldığında, ritüellerinden %90 oranında uzak kalmayı başardığı görüldü. Beşinci haftaya gelindiğinde kendisini belli durumlara sokmak (bir dönem kurtuluşu için gerekli gördüğü telafi davranışları), kendisine yasakladığı –seçme, sarkma gibi-kimi sözcükleri kullanmak istediğini söyledi.

OKB belirtilerindeki iyileşmeye, azalmaya karşın tam remisyona henüz ulaşılamamıştı. Tedavinin en son seansında lanete uğrama korkusuyla kaçındığı durumlarla yüzleşmeyi sürdürmesinin, iyileşme sürecinin devamında önemli olduğu konuşuldu. Zaman zaman obsesyonel düşüncelerin, kuşkuların olabileceği, ancak uygulamaların sürmesiyle, koşullandığı korkunun giderek söneceği söylendi. Ken daha çok ümitlendiğini bildirdi; insanlara karışıyor, yerel bir fakültenin gece kurslarına gidiyordu. Tedaviden 6 ay sonra bisiklete biniyor, yakındaki bir sağlık kulübünde egsersiz yaparak yerel bisiklet yarışlarına katılmaya hazırlanıyordu. 15. seansta artık işe tamamen dönmek istediğini, bunun için hazırlıklara başladığını söyledi. Kilise ile ilişkisi çok daha rahattı ve ***korku*** değil ***inanç*** esasında yürüyordu.

Sorun giderme

Dindar hastalarda BDT uygulamasının belli güçlükleri vardır. Normal ve patolojik dini uygulamalar arasında açık seçik bir ayrım yapılmalıdır. Hasta, tedavinin amacının normal dinselliği tesis etmek olduğunu anlamak durumundadır. Maruz bırakma alıştırmasının bu amacı taşıdığının kabul edilmesi, hasta ile terapist arasında terapötik bir ilişkinin kurulmasında ve tedavi motivasyonunun sürmesinde önemlidir. Bu bölümde, olası sorunların üstesinden gelmek üzere kimi stratejilere yer verilecektir.

Dinsel obsesyonları olan hastalar, genelde inandıkları doktrinlerde bile yer alma-

yan bir Tanrı ve günah korkusu yaşamaktadırlar. Oysa modern din anlayışında, Tanrı'nın tüm insanları koşulsuz sevdiği öğretisine yer verilmektedir. Kişi, günahlarından arınmak suretiyle affa mazhar olabilmektedir. Dinsel obsesyonları olanlar Tanrı'yı acımasız, kolay öfkelenen ve intikamcı bir varlık olarak görmektedirler. Dolayısıyla dinsel vecibeler, cezalandırılma korkusuyla yerine getirilmektedir. Taşıdığı abartılı Tanrı korkusunun, (aile olsun, ruhani çevre olsun) cemaatin geri kalanından ne ölçüde farklı olduğunu anlayabilmesi için, bu durum hastaya izah edilmelidir. Birçok dinde, kişinin bilerek şeytani şeyler yapmadığı (örneğin birini öldürmek) ya da hayatını pişmanlık hissetmeksizin sürdürmediği sürece, Tanrı'nın sevgisinden yoksun kalmayacağı mesajı verilmektedir. Dolayısıyla ***istenmeyen*** düşünceler ya da hayaller bu koşulların ihlal edildiği anlamına gelmez. Terapist, insan zihnini Tanrı yarattığına göre, O'nun, kişinin zihninde kimi zaman inançlarına aykırı şeyler olabileceğini anlayacağına dikkat çekebilir. Hasta, ERP uygulaması sonucunda dinini daha sağlıklı izleyebilecektir. Çünkü Tanrı'dan korkmak yerine O'na güvenmeyi öğrenecektir.

Dinsel obsesyonu olanlar, inandıkları doktrinin belli başlı ilkelerine kör kalırken, önemsiz ayrıntılar bağlamında kuralları ihlal ettikleri düşüncesindedirler (Greenberg, 1984). Örneğin Ken, anne ve babasını Katolik Kilisesi konusunda görüş birliği taşımadıkları bir hususu tartışırlarken ***duyarsa*** cezalandırılacağından korkmaktaydı. Onları kilisenin mükemmel olduğuna ikna etmeye çalışması, Beşinci Emir'i (***anana ve babana saygı göster)*** ihlali anlamına gelmiyordu. Bu hususun tartışılması Ken'in çok işine yaradı ve BDT'nin amacının, obsesyonel korkularını benzer biçimde nasıl ele alacağını öğretmek olduğunu anladı.

Hastayı, tedaviye yüreklendirmek için söylenecek şeylerden biri de şudur: Din bilginleri -asırlar boyunca- dinsel obsesyonları olanlar için, maruz bırakma ve tepki engelleme yöntemlerine benzer stratejik önerilerde bulunmuşlardır (Ciarrocchi, 1995). Teolojik bakış açısıyla titizlik ve obsesyonel korkular, kişiyi kibirli olmak, kendisinden başkasını düşünmemek ve itaatsizlik günahlarına çekebilmektedir. Yahudilerin kutsal kitabı ***Talmud***'a göre, korkarak yapılan ibadet aykırılık taşır (***Sotah,*** 22b). Dini önderlere dağıtılan el kitaplarında, titizliği olan insanlara, takıntılarına aykırı davranmalarının söylenmesi tavsiye edilir. Rehber uygulamalarda yer alan hususlar şunlardır: (a) Böyle davranan büyük insanları taklit etmek bile ilgili kurala karşı gelmektir (b) Kişi, amaçlı olarak "saf olmayan" düşüncelere kendini açmalıdır (c) Kişi, tekrar tekrar günah çıkardığını görmezden gelmeli ve aşırı dua ettiğini yalanlamalıdır (Jones ve Adleman, 1959). Okuyucular, uygulama rehberlerinde

yer alan hususlarla BDT'nin içeriği arasındaki benzerliği fark etmişlerdir. Ciarrocchi'nin titizlik üzerine yazdığı kendine yardım kitabında (Kuşku Duyma Hastalığı: Titizlik ve Dinsel takıntılar için Yardım/*Doubting Disease: Help for Scrupulosity and Religious Compulsions*) bu konu son derece iyi bir biçimde ele alınmaktadır. Kitap, maruz bırakma tedavisine katılmak için ambivalans gösteren hastalara yardım etmek açısından yararlı bir kaynaktır.

Hasta, en son çare olarak bir din otoritesine danışabilir ve maruz bırakma durumları buna göre belirlenebilir. Terapist, eğer mümkünse, daha liberal bir merciye danışılmasını isteyebilir. Amaç, yanlış anlamaların ve hastanın korkularının pekişmesinin önüne geçmektir. Dinî otoritenin önerisi (belirsiz olmasının bir önemi yok) bir defaya mahsus olmalı ve hastanın yeniden danışmasına izin verilmemelidir. Maruz bırakma alıştırmalarının, böyle bir mercinin onayına dayanması (tedavi boyunca başka bir danışmanın olmaması koşuluyla) idealdir.

Maruz bırakma ile ilgili durumlara karar verme, önemli diğer bir hususdur ve daha önce tanımladığımız amaçlarla tutarlılık arzetmelidir. Dinsel kuralları ihlal eden alıştırma yönergeleri gerekli olmadığı gibi, patolojik korkunun azalmasında etkili de değildir. Titizliği olan hastalar, ***günah işlemiş*** olmaktan endişe duymaktadırlar. Dolayısıyla maruz bırakma alıştırmaları günahla ilgili kuşku ve belirsizlikleri uyaracak nitelikte olmalıdır. Analog bir durumu düşünün: Bir OKB hastasının, yiyeceğine idrar bulaştığı takıntısı vardır. Patolojik anksiyetesi, yiyeceğinde idrar olmasından değil, idrar bulaşıp bulaşmadığı belirsizliğinden kaynaklanmaktadır. Dolayısıyla maruz bırakma alıştırması yiyeceğe idrar damlatılması şeklinde değil, hastanın banyoda yemek yemesi gibi daha düşük risk içeren durumlar çerçevesinde uygulanmalıdır.

Terapist titizlik vakalarında, çoğu OKB vakasında olduğu üzere, kaçınma davranışının açık ve örtük biçimlerinin ayrımında olmak zorundadır. Buna (Ken'de olduğu üzere) sorumluluktan kaçma amacıyla dua etmek de dahildir. Kaçınma, maruz bırakma sırasında oluşacak anksiyeteyi engellemekte, alıştırmanın yönünü değiştirmekte ve korkunun modifiye olmasını önlemektedir. Hastaların sürekli onay talep etmesi konusunda belirtilmelidir ki, OKB'de iyileşme kimi risklerin alınmasına bağlıdır. Yani düşük derecede anksiyeteye katlanmaya değer! Maruz bırakma ile ilgili sık ortaya çıkan diğer bir engel, ritüellerden bütünüyle uzak kalamamaktır. Böylesi vakalarda bu küçük aralar hastayla konuşulmalı ve ona destek olunmalıdır. Hastanın, terapistini çok disiplinli biri yerine anlayışlı bir müttefik olarak algılaması daha iyi sonuç verecektir. Son olarak, maruz bırakma alıştırmaları sırasında belirli bir aşamada belirli bir alışkanlığı edinemeyen hastalarda, hiyerarşi çizelgesindeki daha

zor bir alıştırmaya geçmeksizin, bir önceki alıştırmada edinilen alışkanlığın genellenmesi daha yararlı olmaktadır.

Kaynakça:

Abramowitz, J. (2006). ***Understanding and treating obsessive-compulsive disorder, a cognitive-behavioral approach.*** Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Abramowitz, J. S., Deacon, B. J., Woods, C. M., & Tolin, D. R (2004). Association between protestant religiosity and obsessive-compulsive symptoms and cognitions. ***Depression and Anxiety, 20,*** 70-76.

Abramowitz, J. S., Huppert, J. D., Cohen, A. B., Tolin, D. E, & Cahill, S. P. (2002). Religious obsessions and compulsions in a non-clinical sample: The Penn Inventory of Scrupulosity (PIOS). ***Behaviour Research and Therapy, 40,*** 825-838.

Antony, M. M., Downie, F., & Swinson, R. P. (1998). Diagnostic issues and epidemiology in obsessive-compulsive disorder. R. P. Swinson & A. M. Martin ***Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment*** içinde s. 3-32. New York: Guilford Press.

Barr, L. C., Goodman, W. K., & Price, L. H. (1993). The serotonin hypothesis of obsessive-compulsive disorder. ***International Clinical Psychopharmacology, 8*** (Ek 2), 79-82.

Ciarrocchi, J. W. (1995). ***The doubting disease.*** New York: Paulist Press.

Cohen, A., & Rozin, P. (2001). Religion and the morality of mentality. ***Journal of Personality and Social Psychology, 81,*** 697-710.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1995). DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder. ***American Journal of Psychiatry, 152,*** 90-96.

Foa, E. B., Liebowitz, M. R., Kozak, M. J., Davies, S., Campeas, R., Franklin, M. E. (2005). Treatment of obsessive-compulsive disorder by exposure and ritual prevention, clomipramine, and their combination: A randomized, placebo controlled trial. ***American Journal of Psychiatry, 162,*** 151-161.

Greenberg, D. (1984). Are religious compulsions religious or compulsive: A phenomenological study. ***American Journal of Psychotherapy, 38,*** 524-532.

Greenberg, D. (1987). The behavioral treatment of religious compulsions. ***Psychology and Judaism, 11,*** 41-47.

Greenberg, D., & Witztum, E. (2001). Treatment of strictly religious patients. M. T. Pato & J. Zohar, ***Current treatments of obsessive-compulsive disorder*** içinde, s. 157-172. Washington, DC, US: American Psychiatric Association.

Jones, H., & Adleman, U. (1959). ***Moral theology.*** Westminster, MD: Newman Press.

Khanna, S., & Channabasavanna, S. M. (1988). Phenomenology of obsessions in obsessive-compulsive neurosis. ***Psychopathology, 21,***12-18.

Mataix-Cols, D., Rosario-Campos, M. C, & Leckman, J. F. (2005). A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. ***American Journal of Psychiatry, 162,*** 228-238.

McKay, D., Abramowtiz, J. S., Calamari, J. E., Kyrios, M., Radomsky, A., Sookman, D. (2004). A critical evaluation of obsessive-compulsive disorder subtypes: Symptoms versus mechanisms. *Clinical Psychology Review, 24,* 283-313.

Nelson, E., Abramowitz, J. S., Whiteside, S. P., & Deacon, B. J. (2006). Scrupulosity in patients with obsessive-compulsive disorder: Relationship to clinical and cognitive phenomena. *Journal of Anxiety Disorders, 20,* 1071-1086.

Okasha, A., Saad, A., Khalil, A., El-Dawla, A., & Yehia, N. (1994). Phenomenology of obsessive-compulsive disorder: A transcultural study. *Comprehensive Psychiatry, 35,* 191-197.

Rasmussen, S., & Tsuang, M. 1986. Clinical characteristics and family history in *DSM III* obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 143,* 317-322.

Steketee, G., Quay, S., & White, K. (1991). Religion and guilt in OCD patients. *Journal of Anxiety Disorders, 5,* 359 -367.

Rachman, S.J., & de Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy, 16,* 233-238.

Rassin, E., & Koster, E. (2003). The correlation between thought-action fusion and religiosity in a normal sample. *Behaviour Research and Therapy, 41,* 361-368.

Salkovskis, P. M. (1999). Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 37,* 29-52. Sica, C., Novara, C., & Sanavio, E. (2002). Religiousness and obsessive-compulsive cognitions and symptoms in an Italian population. *Behaviour Research and Therapy, 40,* 813-823.

Tek, C., & Ulug, B. (2001). Religiosity and religious obsessions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 104,* 99-108. Tolin, D., Abramowitz, J., Kozak, M., & Foa, E. (2001). Fixity of belief, perceptual abberation, and magical ideation in obsessive-compulsive disorder, *Journal of Anxiety Disorders, 15,* 501-510.

Wegner, D. (1994). *White bears and other unwanted thoughts: suppression, obsession, and the psychology of mental control.* New York: Guilford.

II. KISIM

OKB Bağlantılı Sorunlar

Bu kitabın birinci kısmı, OKB'nin farklı ancak birbiriyle bağlantılı ***alttiplerini*** ya da ***boyutlarını*** içermekteydi ve bir yandan hastalığın heterojen yapısına ışık tutarken bir yandan da şu an OKB dediğimiz halin, aslında ayrı ama birbiriyle bağlantılı durumlar bütünü olması ihtimalini ortaya çıkarmaktaydı. Ancak kimi yazarlar, OKB'yi alttiplere ***bölmek*** yerine, çok farklı tanı kategorilerini OKB ile bir araya ***toplamak*** üzerine (obsesif-kompulsif spektrum kategorileri) yoğunlaşmaktadır. İkinci kısımdaki bölümler, OKB'nin -benzerlikler temelinde- nasıl gruplanabileceği ya da başka hastalıklarla nasıl bağlantılandırılabileceği üzerinde durmaktadır. İki kısım birlikte ele alındığında, psikiyatrik sınıflama açısından -hastalıkları farklı antitelere bölmek ya da bir arada gruplamak- belirgin bir yol ayrımına işaret etmektedir.

Ayırmak ya da ***gruplamak*** ikilemi, biyolojik taksonomide en fazla üstünde durulan hususlardan biridir. Bu ayrım halk arasında yaygın olan şu çok eski gözleme kadar gitmektedir: "Dünyada iki türlü insan olduğuna inananlar ve inanmayanlar." Biyolojik taksonomi gibi psikiyatrik nosolojide de bölme veya gruplama dönemleri olmuştur. Söylediğimizi toparlayacak olursak, psikoanalitik kuram vurgusu taşıyan DSM-II bir dizi durumu nöroz genel kavramı başlığında gruplamıştır (Amerikan Psikiyatri Birliği, 1968). Son yirmi yıl içerisinde yayınlanan DSM-III ve izleyen revizyonlara baktığımızda, resmi psikiyatri tanılarını ayırma eğilimine tanık olmaktayız (Amerikan Psikiyatri Birliği, 1980, 1987, 1994, 2000). Örneğin DSM-II'deki anksiyete nörozu tanısından vazgeçilmiş, yerine özgül nitelikli panik bozukluk, özgül fobi, yaygın anksiyete bozukluğu gibi tanılar konulmuştur. DSM-II ve DSM-III kıyaslandığında, tanıları ayırma şeklindeki tercihe işaret eden daha pek çok örnek olduğu görülecektir.

Hastalıkları ayırmak ya da gruplamak daha çok kişisel bir tercihtir ve DSM'nin son üç şekline dair eleştiriler, ayırma eğiliminin sorunlu olduğuna işaret etmektedir. Sınıflama ilkelerinin düzenlenişi açısındansa büyük bir farklılık söz konusu değildir (Houts, 2000; Kutchins ve Kirk, 1997). Dolayısıyla varolan tanıları daha büyük öbeklerde bir araya getirmekten yana olanların ampirik önerileri dikkate alın-

maya değerdir. Örneğin biri Hollanda'da diğeri ABD'de faktör-analizi kullanılarak yapılmış iki epidemiolojik çalışma vardır. Bunlar, DSM-III-R'deki dokuz tanıyı tanımlayabilmek için yalnızca üç boyuta gereksinim olduğunu bildirmişlerdir (Kruger, 1999; Vollebergh ve ark., 2001). Bu son derece dikkat çekici bulgular şuna işaret etmektedir; geniş örneklem gruplarında bir arada ortaya çıkan belirtilerin anlaşılabilmesi için, geniş nitelikli ve belirti düzeyinde üç yapılanmaya sahip olmak yeterli olacaktır. Ampirik nitelikli bu gruplama, duygudurum bozuklukları ve anksiyete bozuklukları ko-morbiditesini açıklamakta, aynı zamanda anksiyete bozukluklarının majör depresif bozukluktan farklı olduğuna dair kimi soruları da beraberinde getirmektedir. Benzer biçimde, hastalıkları gruplama yaklaşımı obsesif-kompulsif spektrum yanlıları tarafından da benimsenmektedir.

İlerleyen bölümlerde görüleceği üzere, obsesif-kompulsif spektrum yanlıları, OKB ile benzer özellikleri paylaşan (birbiriyle bağlantılı, büyük bir aileye ait olduğu görünümü taşıyan) bir dizi psikiyatrik hastalık tanımlamışlardır (Hollander, Friedberg, Wasserman, Yeh ve İyengar, 2005). Spektrum yanlıları OKB ile ilişkilendirilebilecek bazı noktalara -tekrarlayıcı düşünce ve davranışların olması, yüksek komorbidite oranı, demografik özellikte ortak nitelikler, ilaç ve davranışçı tedaviye verilen yanıt gibi- işaret etmişlerdir (Hollander ve ark., 2005). Hollander ve meslektaşları (2005), OKB spektrumuna dair sınırları belirlerken farklı psikopatolojik görünümde bir dizi hastalıktan söz etmektedirler. Bu listede impuls-kontrol bozuklukları (örneğin trikotillomani), nörolojik bozukluklar (örneğin Tourette sendromu), kişinin görüntüsünü ve bedenini uğraş haline getirmesi (beden dismorfik bozukluğu) yer almaktadır.

OKB spektrumu fikri çekici gelmekle birlikte, OKB'nin doğası ve tedavisi üzerinde uzmanlaşmış kişiler söz konusu spektrumun erimi ve hareket alanı (hatta böylesi bir açılımın olup olmadığı) konusunda hemfikir değildir. Hatta bazıları spektrum yaklaşımının gerisindeki eksikliklere işaret ederken, dahil etme ölçütlerini fazlaca geniş bularak eleştirmişlerdir (Abramowitz ve Deacon, 2005). Gelecek bölümlerin her biri (OKB spektrumunu gözden geçiren 12. bölüm hariç) şu veya bu şekilde OKB ile bağlantılı bir bozukluk üzerinde durmaktadır (OKSB: ***Obsesif Kompulsif Spektrum Bozuklukları***/OCSD: ***Obsessive Compulsive Spectrum Disorders***). Yazarlar -her bir bozukluğun doğası ve tedavisi tartışmasına ek olarak- klinik ve araştırma bulguları esasında hastalığın OKB ile spesifik bağlantısına dair çıkarımlarına yer vermişlerdir (hastalığın neden OKSB içinde yer alması gerektiği) ve varsayılan spektruma bakarak ele aldıkları hastalığa yönelik farklı yaklaşımları tanımlarken,

psikiyatrik bozuklukların en iyi nasıl sınıflandırılacağı sorusunu bir kez daha gündeme taşımaktadırlar.

Kaynakça:

Abramowitz, J. S., & Deacon, B. J. (2005). The OC spectrum: A closer look at the arguments and the data. J. S. Abramowitz & A. C. Houts, *Concepts and controversies in obsessive-compulsive disorder* içinde, s. 141-149. New York: Springer.

American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2. baskı). Washington, DC: Yazar.

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3. baskı). Washington, DC: Yazar.

American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (Gözden geçirilmiş 3. baskı). Washington, DC: Yazar.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4. baskı). Washington, DC: Yazar.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (Gözden geçirilmiş 4. baskı). Washington, DC: Yazar.

Hollander, E., Friedberg, J., Wasserman, S., Yeh, C., C., & Iyengar, R. (2005). The case for the OCD spectrum. J. S. Abramowitz & A. C. Houts, *Concepts and controversies in obsessive-compulsive disorder* içinde, s. 95-118. New York: Springer.

Houts, A. C. (2000). Fifty years of psychiatric nomenclature: Reflections on the 1943 War Department Technical Bulletin, Medical 203. *Journal of Clinical Psychology, 56,* 935-967.

Krueger, R. F. (1999). The structure of common mental disorders. *Archives of General Psychiatry, 56,* 921-926.

Kutchins, H., & Kirk, S. A. (1997). Making us crazy: DSM: The psychiatric bible and the creation of mental disorders. New York: Free Press.

Vollebergh, W. A. M., Iedema, J., Bijl, R. V., deGraaf, R., Smit, F., & Ormel, J. (2001). The structure and stability of common mental disorders: The Nemesis study. *Archives of General Psychiatry, 58,* 597-603.

BÖLÜM ON İKİ

Obsesif-Kompulsif Spektrumun Ampirik Temeli

Dan J. Stein, M.D. ve Christine Lochner, Ph.D.

Yirminci yüzyıl boyunca obsesif-kompulsif bozukluğu (OKB) ve OKB ile bağlantılı olduğu düşünülen hastalıkları (OK spektrum bozuklukları) kavramaya yönelik farklı yaklaşımlar geliştirilmiştir. Yüzyılın başlarında, psikanalizde yetkin kişiler, obsesif-kompulsif karakterin (ya da kişiliğin) özel düzeneklere bağlı olarak geliştiğini söylemekteydiler. Daha doğrusu bir dizi belli bilinçdışı savunma mekanizması söz konusuydu (Stein ve Stone, 1997). Belli koşullarda harekete geçen belirli dinamikler obsesif-kompulsif nörozun (yani OKB'nin) hatta psikozun gelişmesine yol açmaktaydı. Bu yazarlar, obsesif-kompulsif fenomen tanımlarıyla alana zenginlik katmışlar, yanı sıra düşünceyi uyaran varsayımlar ileri sürmüşlerdir. Ancak tüm bu varsayımları destekleyecek pek az ampirik destek vardı ve bunlara dayanan tedavilerin etkili olduğu gösterilememişti.

Bir süre sonra, OKB'ye yönelik bilişsel-davranışçı yaklaşım ortaya çıktı ve OKB'nin farklı semptomları ile bağlantılı hastalıklar arasında işlevsel bir ilişki olabileceğini vurguladı. Çünkü OKB'de obsesyonlar anksiyeteyi arttırırken kompulsiyonlar azaltmaktaydı. Obsesif-kompulsif spektrum bozukluğu -en iyi biçimde- karakteristik belirtiler arasındaki analog bağlantıyla anlatılabilirdi. Örneğin beden dismorfik bozukluğu ile hipokondriazisi alalım; her ikisinde de dalıcı nitelikte bilişsel kaygılar vardır ve anksiyete yüksek derecededir. Bu, kişiyi (zihinsel olanı da dahil) tekrarlayan davranışlara götürmekte ya da anksiyeteyi azaltmak amacıyla kaçınma tepkileri oluşmaktadır. OKB, beden dismorfik bozukluğu ve hipokondriazis olmak üzere her üç bozuklukta da, maruz bırakma ve tepki engelleme alıştırmalarıyla ulaşılan bulgular, söz konusu yaklaşımın işe yaradığına işaret eder (Abramowitz ve Deacon, 2005).

Obsesif-kompulsif spektruma yönelik üçüncü bir yaklaşımdaysa, spektrumda yer alan durumlara altta yatan kimi psikobiyolojik mekanizmaların yol açtığı üzerinde durulmaktadır. Evveliyatı olan, önemli fikirlerden biri de OKB ve Tourette Bozukluğu'nun (TB) yakından bağlantılı olduğu düşüncesidir. OKB'si olan hastaların önemli bir kısmında tik olduğu gibi pek çok tik hastasında da OKB söz konusudur. Tik ve kompulsiyonlar arasındaki işlevsel ve fenomenolojik farklılıklara karşın, OKB probandları ve TB hastası olan akrabalardaki belirtiler, benzer nöro-devrelere bağlı olarak gelişmektedir (Moriarty ve ark.,1997). Dahası, aile araştırmalarına göre OKB'si olan kişilerin akrabalarında TB'nin ortaya çıkma olasılığı oldukça yüksektir. İlişki genetik aktarıma işaret etmektedir (Pauls, Towbin, Leckman, Zahner ve Cohen, 1986). Tüm bu çalışmalar OKB tedavisine önemli katkılarda bulunmuştur. Bugüne dek tik hastalıklarında etkili olduğu bilinen dopamin reseptörleri blokajı yapan ilaçlar, şimdi tedaviye dirençli OKB vakalarında augmentasyon ajanları olarak yarar sağlamaktadır (McDougle, Epperson, Pelton, Wasylink ve Price 2000).

Kısaca tanımlanan görece dar kapsamlı bu yaklaşımlara ek olarak kimi çalışmacılar, OKB ve diğer durumlar arasındaki psikobiyolojik ve fenomenolojik örtüşmelere bakarak daha geniş kapsamlı yaklaşımlar sergilemiştir: OKB'nin ödül bağlantılı olması ya da affektif spektrum bozukluğuna (depresyon gibi duygu-durumu bozukluğuyla birlikte; Blum ve ark., 1995; Hudson ve Pope, 1990), kompulsif-impulsif spektrum bozukluklarına (Phillips, 2002; Stein ve Hollander, 1993) veya stereotipik bozukluklar spektrumuna (trikotillomani ve tırnak yeme gibi; Ridley, 1994; Stein, Bouwer ve Neihaus, 1997) dayanması kabulleri gibi. Araştırmacılar OKB'nin, gelişim sürecinde bir noktada basal ganglionlar düzeyinde oluşmuş bir aksamaya bağlı olduğunu (Palumbo, Maugham ve Kurlan, 1997) veya serotonerjik yolla ortaya çıkan bir bozukluk olduğunu (Stein, 2001) veya streptokokla bağlantılı pediatrik nöro-psikiyatrik bir bozukluk olduğunu da (Swedo ve ark., 1998) söylemişlerdir. Geniş kapsamlı kuramların zihin açıcı yanları olmakla birlikte, aşırı dahil edicilikle ve hata riskiyle malûl olduklarını da unutmamak gerekir (Abramowitz ve Deacon, 2005).

Obsesif-kompulsif spektrumunu tanımlamada can alıcı diğer bir güçlük, OKB'de altta yatan psikobiyolojinin sınırlarının tam olarak belirlenmiş olmasıdır. Bununla birlikte OKB ve bağlantılı durumlara ilişkin belirgin ilerlemeler söz konusudur. Bu bölümde bu ilerlemelerden bazılarının üzerinde duracağız. Kimi düşüncelerimiz, OKB bağlantılı olduğu varsayılan durumların nasıl olup da bir OKB hastasında kümelendiğine dair bulgularımızdan fazlasıyla etkilenmiştir (Lochner ve ark., 2005).

Söz konusu durumlar -elverdiği nispette- OKB ile ko-morbidite taşıdığından, yaklaşımımız kimi yaklaşımlar kadar dahil edici nitelikte olmamıştır. Ele aldığımız mekanizmaların geniş açılımlı bir psikopatolojiyle bağlantısı vardır. Burada verdiğimiz şema, spekülatif olmakla birlikte obsesif-kompulsif spektrum hastalıklarına dair ampirik verileri irdelemek açısından da uygun bir fırsat sunmaktadır.

OKB'de Nöro-devreler ve Nörotransmitterler

OKB ve psikobiyoloji konusunda anlaşılmayı bekleyen onca şey olmasına karşın, serotonerjik ve dopaminerjik reseptörlerin olduğu nöronları barındıran ventral-kortical-striatal-kortikal (CSTC) alandaki nöronal devrelerin, hastalıkta anahtar bir role sahip olduğu kesin görünüyor. CSTC lezyonları sonucu gelişen nörolojik hastalıklar ve obsesif-kompulsif belirtiler üzerindeki çalışmalar, yapısal ve fonksiyonel beyin görüntüleme araştırmaları ve CTSC devrelerinin beyin ameliyatı sonucu kesintiye uğraması şeklindeki bildirimler bunu desteklemektedir (Stein, 2002; Whiteside, Port ve Abramowitz, 2004). Dikkate değer nokta, spesifik ilaç tedavisi ve psikoterapinin, işlevsel OKB nöroanatomisini -bir arada- normalize edebilmesidir (Baxter ve ark., 1992).

OKB'de serotonerjik ve dopaminerjik devrelerin önemine dair kanıtlar, azim isteyen farmakolojik çalışmalar, reseptör görüntüleme çalışmaları, serotonerjik genleri varyasyon gösteren hastalar üzerinde yapıaln araştırmalar ve tedaviyle ilgili çalışmalar sonucu elde edilmiştir (Stein, 2002; Zohar ve İnsel, 1987). Bunca veriye rağmen OKB'de nörotransmitter hipotezi güçlü değildir. Çalışmalar sonucunda bulunan sadece, monoaminerjik sistemin OKB belirtilerinin oluşmasında rol oynadığıdır. Ancak bu rol nedenselliğe işaret etmemektedir. Yakın tarihli genetik çalışmalar serotonerjik sistemde spesifik varyantların -nadir de olsa- OKB patogenezinde nedensellik açısından rol oynayabileceğine işaret etmektedir (Ozaki ve ark., 2003).

İlgili literatürden yola çıkarak, OK spektrum hastalıklarının örtüşen bir fenomenolojiye sahip olduğu ve aynı yolaklara bağlı olarak ortaya çıktığı varsayılabilir. Çirkinlikle ilgili dalıcı düşüncelerin olduğu beden dismorfik bozukluğunda ve hipokondriaziste (HİP), tıbbi bir hastalıkla ilgili kaygılara bağlı olarak yükselen bir anksiyete söz konudur. Her ikisi de OKB ile kimi fenomenolojik özellikleri paylaşmaktadır. Varsaydığımız OKB spektrum hastalıklarını taşıyan OKB hastalarında yapılan bir küme analizi çalışmasında, söz konusu durumların OKB özelinde kümelenme oluşturdukları sonucuna varılmıştır (Lochner ve ark., 2005). Psikobiyolojik bulgular görece daha az olmakla birlikte, OKB, BAB ve HİP arasında bir örtüşme olduğu

varsayımını destekler niteliktedir. İşlevsel görüntüleme çalışmaları, OKB'de en azından örtüşen nöro-devrelerin olduğu bulgusuna ulaşmıştır (Carey, Seedat, Warwick, van Herden ve Stein, 2004). Benzer diğer bir bulgu, BAB hastalarında SSRI'lara yönelik spesifik yanıtın olmasıdır (Hollander ve ark., 1999). HİP hastalarında da bu ilaçlara yönelik tedavi yanıtı oldukça iyidir (Fallon ve ark., 1996). Öte yandan çok az aile çalışması yapılmıştır ve BAB ve HİP ile ilgili genetik temelli yeterli araştırma yoktur.

Diğer vakalarda fenomenoloji ve psikobiyoloji açısından OKB ile örtüşmenin tayin edilmesi hususu oldukça sorunludur. Obsesif-kompulsif bozukluk, olası pek çok belirti söz konusu olduğundan heterojen, belirtilerin yapısı değişmezlik arzettiğinden de homojendir. Dolayısıyla fenomenolojik bir örtüşmenin olup olmadığı karışık bir konudur. Buna ek olarak CTSC yolakları ve monoaminerjik reseptörler, geniş bir sınır içinde psikobiyolojik süreçlerin [affektif (ödül süreci gibi); motor (hareketlerin düzenlenmesi gibi) ve kognitif (kısa süreli öğrenme gibi)] oluşmasında rol aldıkları için, obsesif-kompulsif spektrum oldukça geniştir, pek çok nörolojik ve psikiyatrik hastalığı içerebilmektedir.

Bu bölümde striatal alan kaynaklı, OKB ve dolayısıyla obsesif-kompulsif spektrum bağlantılı iki psikobiyolojik süreci ele alacağız: Ödüllenme süreci ve hareket düzenlenmesi. Bu farklı psikobiyolojik süreçlere yol açan nöro-devreler ve nörotransmitterlerin belirlenmesinde önemli gelişmeler kaydedilmiştir ve her birinin OKB'yi anlamakta işe yarayacağına dair kanıtlar söz konusudur. Takip eden kısımda, aynı kanıtların obsesif-kompulsif spektrumu anlamakta da işe yarayabileceği üzerinde durulacaktır.

OKB ve OK Spektrum Hastalıklarında Ödüllenme Süreci

Son birkaç on yıl içinde, ödüllenme sürecinin psikobiyolojisini anlamaya yönelik önemli adımlar atılmıştır. Hayvan modelleri ve işlevsel görüntüleme çalışmaları sonucunda ödüllenme sürecine dair sınırlar belirlenebilmiştir; ventral striatum anahtar bir rol oynamaktadır (Knutson, Fong, Adams, Varner ve Homer, 2001). Bu araştırmalar aynı zamanda, ödüllenme sürecinin oluşumuna belirli nörotransmitterlerin (dopamin özellikle önemlidir) katıldığına dair kanıtlara ulaşmıştır (Fiorillo, Tobler ve Schultz, 2003). Temel nitelikli bu çalışmalar, özellikle madde bağımlılığı kliniği ile bağlantılı anlayışların doğmasına yol açmıştır. Madde kullanan hastalarda ödüllenmeyi oluşturan nöro-devrelerde ve nörotransmitterlerde anormallikler saptanmıştır. Söz konusu yolaklarla ilgili girişimler sonucunda olumlu tedavi yanıtları

edinilmiştir (Bechara, Dolan ve Hindes, 2002; Volkow, Fowler, Wang ve Swanson, 2004).

Tüm bunlar ilk bakışta OKB ile bağlantısız görülebilir. Yine de OKB kavramlaştırılırken kişinin eyleminin amaç duygusundan yoksun olduğu söylenebilir. "Tamam oldu!" hissi oluşana dek art arda tekrarlayan kompulsiyonlar söz konusudur. Üstelik, OKB'de nöro-devreler düzeyinde gerçekleştirilen yapısal ve işlevsel görüntüleme çalışmaları sonucunda, obsesif-kompulsif belirtilerin oluşmasında ventral striatumun önemli bir rol oynadığı anlaşılmıştır (Whiteside, Port ve Abramowitz, 2004). Buradaki nöro-devrenin kesintiye uğraması sebebiyle, amaca ulaşmakla ilgili sinyal görevini yerine getirememektedir. Nörotransmitter düzeyde ise, ventral striatumda dopamin salınışı, izleyen ödüllenme davranışının gerçekleşip gerçekleşmediğine bağlı olarak en üst düzeyde bir belirsizlik taşımaktadır. Bu da OKB belirtilerinin ortaya çıkmasında önemli görünmektedir (Fiorillo ve ark., 2003). Yani böylece, OKB'de amacın tamamlanmasına dair devamlılık gösteren belirsizlik hissi destek bulmaktadır.

Madde bağımlılığı hastalıklarından ayrı olarak ödüllenme sürecinin bozuk olduğu -psikiyatrik veya OK spektrumunda yer alan- başka hangi durumlar vardır? Ödüllenme süreçleri duygu-durumu bozukluklarında da kesintiye uğramıştır (Naranjo, Tremblay ve Busto, 2001). Tekrarlayıcı amaç arayışı davranışlarını içeren patolojik kumar, hiperseksüel bozukluk gibi bir dizi durum, ödüllenme süreçlerinin hasarlı olduğu durumlardır (Stein ve Grant, 2005; Stein, Black, Shapira ve Spitzer, 2001). Son olarak, kimi yazarlar, Tourette bozukluğu, trikotillomani gibi stereotipik bozuklukları da ödüllenme sürecindeki eksikliğe bağlı olarak tanımlamıştır (Blum ve ark., 1995). OKB'si olan hastalarda, ko-morbid olarak ortaya çıkan ve kümelenme yapan patolojik kumar, hiperseksüel bozukluk, Tourette bozukluğu ve trikotillomani gibi durumların görülmesi, bu birbirinden farklı bozuklukların geri planda ortak psikobiyolojik özellikler taşıyıp taşımadığı sorusunu bir kez daha gündeme getirmektedir.

Bazen ***kompulsif*** diye tanımlanmış olsa da; muhtelif özellikteki bu hastalıklar fenomenolojik ve fonksiyonel açılardan OKB'den farklıdır. Patolojik kumar, hiperseksüel bozukluk ve trikotillomanide, eylem sırasında bir tür hoşnutluk duygusu vardır. Oysa depresyonda, tersine, hoşnutsuzluk görülür. Halbuki OKB'de, anksiyeteye yol açan obsesyonlar ve anksiyeteyi gideren kompulsiyonların bulunması karakteristiktir. Belki de ödüllenme sürecinde yer alan farklı türde aksamalar, ödül bağlantılı geniş bir spektrum oluşturmaktadırlar. Altta yatan nöro-devreler açısından,

OKB'de artmış bir kortiko-striatal aktivite söz konusudur. Oysa patolojik kumar, madde bağımlılığı ve depresyonda azalmış orbito-frontal bir aktivite vardır (Volkow ve ark., 2004; Whiteside, Port, Abramowitz, 2004). Öte yandan madde bağımlılığı ve OKB, düşük striatal D2 reseptör sayısı (Denys, van der Wee, Janssen, de Geus ve Westenberg, 2004; Volkow ve ark., 2004) ve glutamat fonksiyon bozukluğunu paylaşmaktadır (Carlsson, 2001).

Burada ele aldığımız başlangıç niteliğindeki düşüncelerin sağlamlaştırılması için, ek araştırmaların yapılması gerekir. OKB ve TB'nin ilişkili olduğuna işaret eden aile çalışması bulguları yeterlidir. Ancak patolojik kumar ve trikotillomani açısından bağlantının zayıf olduğunu söyleyen bulgular vardır. Tourette bozukluğu söz konusu olduğunda bağlantılı genler bilinmemektedir. Bazı bozukluklardaysa, sadece ödüllenme süreçlerini araştıran çalışma pek yoktur. Amaca ulaşıldığı sinyaliyle ilişkili süreçlerde ortaya çıkan kesinti, sadece kimi OKB alttiplerine ve obsesif-kompulsif spektrum durumlarına bağlı olan ikincil bir fenomendir. Strial yolla gelişen diğer psikobiyolojik süreçlerle bağlantı çok daha tipiktir.

OKB ve OK Spektrum Bozukluklarında Hareket Düzenlenmesi

Striatumun, motor davranışların düzenlenmesinde rol oynadığı, giderek artan oranda kabul görmektedir (Graybiel, 1998). Bu, klinik çalışmalardan çok temel laboratuvar çalışmaları sırasında ortaya çıkmıştır. Striatumda fonksiyon bozukluğu - uygunsuz işleme stratejilerinin (stereotipiden daha karmaşık davranışlara kadar) ortaya çıkmasına neden olduğu için- kontrol süreçlerinde bozulmalara yol açar.

OKB'yi, işleme stratejilerinin kontrolünde ortaya çıkan ve uygunsuz kimi davranış ve kognisyonlara sebep olan işlev bozuklukları açısından kavramlaştırmak için birçok neden vardır. Fenomenolojik düzeyde OKB, ani dalıcı düşünceler, ardışıklık taşıyan tuhaf davranışlar, nöropsikolojik testlerle belirlendiği üzere, davranışsal ve kognitif disinhibisyon gibi özelliklerle belirginleşmektedir (Chamberlain, Blackwell, Fineberg, Robbins ve Sahakian, 2005). Nöro-devreler düzeyinde ise, OKB'de artmış frontal aktivitenin bir telafi (striatal kaynaklı kontrol bozukluğunun daha üst düzeyde sınırlanması amacıyla) mekanizması niteliği taşıdığı öne sürülmüştür. Son olarak, serotonin sistemi sadece impuls kontrol bozukluğunda anahtar bir rol oynamakla kalmayıp, OKB belirtilerinin gelişmesinde de can alıcı öneme sahiptir (Stein, Hollander, Liebowitz, 1933; Zohar ve Insel, 1987).

İncelikli kognitif-affektif kontrol bozuklukları, uyumsuz nitelikte ardışık motor davranışlar, kimi psikiyatrik ve obsesif-kompulsif spektrum bozukluklarını karak-

terize etmektedir. [Aralıklı eksplosif davranış ve kleptomani gibi impuls kontrol bozuklukları, "başka türlü sınıflandırılamayan bozukluklar" grubuna giren hastalıklar (kompulsif alışveriş, internet bağımlılığı ve diğerleri)]. DSM-IV-TR'de kontrol bozukluğu görülen hastalıklara (yeme bozuklukları, kişilik bozuklukları, yaygın gelişimsel bozukluklar) yer verilmiştir. Kontrol bozukluğu, frontal lobu etkileyen genel tıbbi bozukluklarda da görülebilmektedir (Stein ve Moeller, 2005). OKB'si olan hastalarda ko-morbidite gösteren OKB spektrumu kümelerinden biri de, aralıklı eksplosif davranış, yeme bozukluğu, stereotipik kendini yaralama davranışının olduğu kümedir (Lochner ve ark., 2005). Bununla birlikte OKB'de impuls kontrol boyutunun olması, kompulsivite ve impulsivitenin taban tabana zıt değil, aynı düzlemde yer alan unsurlar olduğunu göstermektedir.

OKB'nin fenomenolojisi, impuls kontrol bozukluklarından son derece farklıdır. OKB hastası belirtileri düzene sokma konusunda ciddi biçimde çabalamaktadır. Örneğin agresif içerikli obsesyonu olan kişiler, ender olarak sertlik sergilerler. Nörodevreler düzeyinde ele aldığımızda, OKB'de artmış frontal aktivite ile (belki telafi edici niteliktedir) impuls kontrol bozukluğu hastalarında azalmış frontal aktivite bulgusu arasında zıtlık söz konusudur. Benzer biçimde OKB'de artmış serotonerjik hipersentivite bulgusuna karşılık, impuls kontrol bozukluklarında serotonerjik hipofonksiyon söz konusudur. Kompulsivite ve impulsivitenin aynı düzlemde yer aldığı kabulünden yola çıkarak, artmış kompulsivite, frontal aktivite ve serotonerjik fonksiyon ile azalmış impuls kontrolü, frontal aktivite, serotonerjik fonksiyon arasında tek boyutlu bir zıtlık olduğunu düşünmek, aşırı bir yalınlaştırma olarak değerlendirilmelidir.

OKB ve OK spektrum bozukluklarında striatum kaynaklı kontrol süreçlerinin kesintiye uğraması ihtimali, eğilimsel bir varsayımdır ve üzerinde çok çalışmak gerekir. OKB ve impuls kontrol bozuklukları arasında aile ilişkisinin olmayışı, kognitif-affektif süreçler açısından arada bir örtüşme varsa bile, olasılıkla farklı moleküler mekanizmaların devrede olduğuna işaret etmektedir. Bugüne dek, impuls kontrol bozukluklarında önem taşıyan genlerin OKB'de de işin içinde olduğuna dair görece az kanıt elde edilmiştir. Kontrol süreçlerindeki aksamanın, kimi OKB alttipleri ve OK spektrum hastalıkları ile bağlantıya işaret eden ikincil bir fenomen olması mümkündür; pek çok vakadaysa striatum kaynaklı psikobiyolojik süreçler çok daha önemlidir.

Sonuç

Bu makalede, belki de tek başına bir spektrum bozukluğunun olmadığını, ama obsesif-kompulsif bağlantılı hastalıklarla seyreden bir dizi farklı boyut söz konusu olabileceğini öne sürdük. OKB'si olan hastalardaki obsesif-kompulsif spektrum bozukluklarına dair fenomenolojik veriler, bu durumların en azından üç ayrı kümede toplandığına işaret ederken, psikobiyolojik veriler, ödüllenme süreçlerinde aksaklıkların ya da kontrol süreçlerinde hataların olduğunu göstermektedir.

Ödüllenme ve işleme süreçlerinin kontrolü sadece genotipten değil çevreden de etkilenmektedir. Erken dönemde travmaya maruz kalma, striatal yapılanmada aksaklık (Martin, Spicer, Lewis, Gluck ve Gork, 1991), dopaminerjik sistemin sensitizasyonu (Thierry, Tassin, Blanc, Glowinski, 1976) ve onu izleyen psikopatolojik kırılganlıkla sonuçlanmaktadır (Seedat ve Stein, 2000). OKB patolojisinde travmanın rolü üzerinde çok az durulmuştur (Lochner ve ark., 2002). Bu konu ayrıca ilgilenilmeye değer niteliktedir. Benzer biçimde stres uyaranları, burada ele alınmış olan kimi obsesif-kompulsif bağlantılı durumları alevlendirebilmektedir.

İki ayrı hastalığı kavramlaştırmanın işe yarayan yanlarından biri, her iki durumda da faydalı olabilecek bir tedavinin mümkün olup olmadığını gündeme taşımasıdır. Öte yandan bu bölümde sergilediğimiz yaklaşım biraz daha farklı görünmektedir. OKB ve OK durumlarıyla bağlantılı olabilecek belirli bir sürecin olabileceğini, ama bunun, spektrumda farklı görünecek şekilde bozulabileceğini söyledik. Bundan, farklı OK spektrum bozukluklarının farklı tedavilere ihtiyaç duyduğu sonucu çıkmaktadır. Örneğin OKB ve trikotillomani, motor programların patolojik bir biçimde gerçekleşmesi şeklinde kavramlaştırılabilirlerse de farklı tedavi yaklaşımları gerektirirler.

OKB ve bağlantılı hastalıkların psikobiyolojisi ayrıntılarıyla anlaşılamadığı için, OK spektrum hastalıklarının kavramlaştırılması, doğal olarak henüz başlangıç aşamasındadır. OKB'de CTSTC nöro-devresinin işe karışması, OK spektrum hastalıklarının söz konusu yolaklarla karakterize edilebileceği anlamına gelebilir. Striatumdaki nöro-devreler pek çok işlevin (ödüllenme dahil) oluşmasından sorumludur ve çoğu hastalıkta etkindir. Benzer biçimde, OKB'de serotonerjik nörotransmitterlerin katılımı, bunların, spektrum bozukluklarının tanımlanmasında merkezi rol oynadığını düşündürmektedir. Serotonin pek çok işlevde (impuls kontrolü) rol oynamakta ve muhtelif bozukluklara yol açmaktadır. 5HT'nin, OKB'de neden-sonuçla ilgili bir rolü olduğuna dair ilk kanıt, çok yeni bir araştırmada elde edilmiştir (Ozaki ve ark., 2000).

Obsesif-kompulsif spektrumu iyiden iyiye belirlemek üzere yapılacak daha pek çok şey var. Gene de şu ana kadar önemli gelişmeler olmuştur. Varsaydığımız obsesif-kompulsif spektrum bozukluklarında CSTC nöro-devrelerinin katılımına işaret eden ampirik verilere sahibiz (Stein ve ark., 2000). Spektrum hastalıklarının bir kısmında serotonin geri alımı engelleyicilerine yönelik, seçici bir tedavi yanıtını gösteren bulgular da vardır. OKB'nin kognitif-affektif nörobilimi ilerlediği sürece, obsesif-kompulsif spektrumla ilgili daha kesin yapılar oluşturabileceğiz.

Kaynakça

Abramowitz, J. S., & Deacon, B. J. (2005). The OC spectrum: A closer look at the arguments and the data. J. S. Abramowitz & A. C. Houts, *Concepts and controversies in obsessive-compulsive disorder* içinde, s.. 41-49. New York: Springer.

Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Bergman, K. S., Szuba, M. P., Guze, B. H., Mazziotta, J.C. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for OCD. *Archives of General Psychiatry, 49,* 681-689.

Blum, K., Sheridan, P. J., Wood, R. C., Braverman E. R., Chen T. J., Comings D. E. (1995). Dopamine D2 receptor gene variants: association and linkage studies in impulsive-addictive-compulsive behavior. *Pharmacogenetics 5,* 121-141.

Carey, P., Seedat, S., Warwick, J., van Heerden, B., & Stein, D. J. (2004). SPECT imaging of body dysmorphic disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 16,* 357-359.

Carlsson, M. L. (2001). On the role of prefrontal cortex glutamate for the antithetical phenomenology of obsessive compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry,* 25, 5-26. Chamberlain, S. R., Blackwell, A. D., Fineberg, N. A., Robbins, T. W, & Sahakian, B. J. (2005). The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: The importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 29,* 399-419.

Denys, D., van der Wee, N., Janssen, J., de Geus, F., & Westenberg, H. G. M. (2004). Low level of dopaminergic D2 receptor binding in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry, 55,*1041-1045.

Fallon, B. A., Schneier, F. R., Marshall, R., Campeas, R., Vermes, D., Goetz, D. (1996) The pharmacotherapy of hypochondriasis. *Psychopharmacology Bulletin, 32,* 607-611.

Fiorillo, C. D., Tobler, P. N., & Schultz, W. (2003). Discrete coding of reward probability and uncertainty by dopamine neurons. *Science 299,*1898-1902.

Bechara, A., Dolan, S., & Hindes, A. (2002). Decision-making and addiction. II: Myopia for the future or hypersensitivity to reward? *Neuropsychologia, 40,* 1690-1705.

Graybiel, A. M. (1998). The basal ganglia and chunking of action repertoires. *Neurobi-*

ological Learning and Memory, 70, 119-136.

Hollander, E., Allen, A., Kwon, J., Aronowitz, B., Schmeidler, J., Wong, C. (1999). Clomipramine vs. desipramine crossover trial in body dysmorphic disorder: selective efficacy of a serotonin reuptake inhibitor in imagined ugliness. *Archives of General Psychiatry, 56,* 1033-1039.

Hudson, J. I., & Pope, H. G., Jr. (1990). Affective spectrum disorder: Does antidepressant response identify a family of disorders with a common pathophysiology? *American Journal of Psychiatry, 147,* 552-564.

Knutson, B., Fong, G. W., Adams, C. M., Varner, J. L., & Hommer, D. (2001). Dissociation of reward anticipation and outcome with event-related fMRI. *Neuroreport, 12,* 3683-3687.

Lochner, C., du Toit, P. L., Zungu-Dirwayi, N., Marais, A., van Kradenburg, J., Seedat, S. (2002). Childhood trauma in obsessive-compulsive disorder, trichotillomania, and controls. *Depression and Anxiety, 15,* 66-68.

Lochner, C., Hemmings, S. M. J., Kinnear, C. J., Niehaus, D. J. H., Nel, D. G., Corneld, V. A. (2005). Cluster analysis of obsessive-compulsive spectrum disorders in patients with obsessive-compulsive disorder: Clinical and genetic correlates. *Comprehensive Psychiatry, 46,* 14-19.

Martin, L. J., Spicer, D. M., Lewis, M. H., Gluck, J. P., & Cork, L. C. (1991). Social deprivation of infant monkeys alters the chemoarchitecture of the brain: I. Subcortical regions. *Journal of Neuroscience, 11,* 3344-3358.

McDougle, C. J., Epperson, C. N., Pelton, G. H., Wasylink, S., & Price, L. H. (2000). A double-blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 57,* 794-802.

Moriarty, J., Eapen, V., Costa, D. C., Gacinovic, S., Trimble, M., Ell, P. J., & Robertson, M. M. (1997). HMPAO SPET does not distinguish obsessive-compulsive and tic syndromes in families multiply affected with Gilles de la Tourette's syndrome. *Psychological Medicine, 27,* 737-740.

Naranjo, C. A., Tremblay, L. K., & Busto, U. E. (2001). The role of the brain reward system in depression. *Progress In NeuroPsychopharmacology & Biological Psychiatry, 25,* 781-823.

Ozaki, N., Goldman, D., Kaye, W. H., Plotnicov, K., Greenberg, B. D., Lappalainen, J. (2003). Serotonin transporter missense mutation associated with a complex neuropsychiatric phenotype. *Molecular Psychiatry, 8,* 933-936.

Palumbo, D., Maugham, A., & Kurlan, A. (1997). Hypothesis III: Tourette syndrome is only one of several causes of a developmental basal ganglia syndrome. *Archives of General Psychiatry 54,* 475-483.

Pauls, D. L., Towbin, K. E., Leckman, J. F., Zahner, G. E., & D. J. Cohen. (1986). Gil-

les de la Tourette's syndrome and obsessive compulsive disorder: Evidence supporting a genetic relationship. *Archives of General Psychiatry, 43,* 1180-1182.

Phillips K. A. (2002). The obsessive-compulsive spectrums. *Psychiatric Clinics Of North America, 25,* 791-809.

Ridley, R. M. (1994). The psychology of perseverative and stereotyped behavior. *Progress in Neurobiology, 44,* 221-231. Seedat, S., & Stein, D. J. (2000). Trauma and post-traumatic stress disorder in women: A review. *International Journal of Clinical Psychopharmacology,* 15 (Ek 3), 25-34.

Stein, D. J. (2001). Neurobiology of the obsessive-compulsive spectrum of disorders. *Biological Psychiatry, 47,* 296-304.

Stein, D. J. (2002). Seminar on obsessive-compulsive disorder. *Lancet, 360,* 397-405.

Stein, D. J., Black, D. W., Shapira, N. A., & Spitzer, R. L. (2001). Hypersexual disorder and preoccupation with internet pornography. *American Journal Of Psychiatry, 158,* 1590-1594.

Stein, D. J., Bouwer, C., & Niehaus, D. J. (1997). Stereotypic movement disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 58,* 177-178. Stein, D. J., & Grant, J. E. (2005). Betting on dopamine. *CNS Spectrums, 10,* 268-270.

Stein, D. J., & Hollander, E. (1993). The spectrum of obsessive-compulsive related disorders. E. Hollander, *Obsessive-Compulsive Related Disorders* içinde, s. 373-399. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Stein, D. J., Hollander, E., & Liebowitz, M. R. (1993). Neurobiology of impulsivity and impulse control disorders. *Journal of Neuropsychiatry & Clinincal Neurosciences,* 5, 9-17.

Stein, D. J., & Moeller, F. G. (2005). The man who turned bad. *CNS Spectrums, 10,* 88-90.

Stein, D. J., & Stone, M. H. (1997). *Essential papers on obsessive-compulsive disorders.* New York: New York University Press. Swedo, S. E., Leonard, H. L., Garvey, M., Mittleman, B., Allen, A. J., Perlmutter, S. (1998). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: Clinical description of the first 50 cases. *American Journal of Psychiatry 155,* 264-271.

Thierry, A. M., Tassin, J. P., Blanc, G., & Glowinski, J. (2000). Selective activation of mesocortical DA system by stress. *Nature, 263,* 242-244.

Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J., & Swanson, J. M. (2004). Dopamine in drug abuse and addiction: Results from imaging studies and treatment implications. *Molecular Psychiatry, 9,* 557-569.

Whiteside, S. P., Port, J. D., & Abramowitz, J. S. (2004). A meta-analysis of functional neuroimaging in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimagining, 132,* 69-79.

Zohar, J., & Insel, T. R. (1987). Obsessive-compulsive disorder: Psychobiological approaches to diagnosis, treatment, and pathophysiology. *Biological Psychiatry, 22,* 667-687.

BÖLÜM ON ÜÇ

Yeme Bozuklukları

Randi E. McCabe, Ph.D. ve Michele Boivin, Ph.D.

DSM-IV-TR'de (APA, 2000) iki tür yeme bozukluğu tanımlanmıştır: Anoreksiya nervosa (AN) ve bulimiya nervosa (BN). Bir üçüncü kategori, başka türlü sınıflandırılamayan yeme bozukluğu (ED-NOS), ne AN ne de BN ölçütlerini karşılamaktadır. Yeme bozukluğu sergileyen pek çok hasta, tanımlayıcı özgüllükten (***descriptive specifity***) yoksun olduğu için EDNOS grubuna dahil edilmektedir. Nöbet halinde yeme bozukluğunun (Binge-eating disorder: BED) ayrı değerlendirilmesi gerektiği önerisine karşın, şimdilik o da EDNOS grubunda listelenmektedir. Ek olarak, pek çok vakada parsiyel sendromlar vardır ve onlar da EDNOS içinde ele alınmaktadır. Parsiyel sendromlar klinik açıdan önemlidir; AN veya BN'yi tam olarak sergileyen hastalarla parsiyel sendrom görülen hastalar arasında yüksek ölçüde benzerlikler söz konusudur (Crow, Agras, Halmi, Mitchell ve Kraemer, 2002).

Bu bölümde yeme bozuklukları, obsesif-kompulsif (OK) spektrum bozukluğu olarak değerlendirilmeleri bağlamında ele alınmaktadır. Vaka sunumunun yanı sıra klinik özellikler tanımlanacak ve bu bakış açısını haklı çıkaracak klinik ve bilimsel temel sergilenecektir. Vakanın kavramlaştırılmasında yardımcı olacağı düşüncesiyle, bağlantılı kuramsal ve etiolojik hususlar irdelenecektir. Son olarak, ampirik olarak desteklenen tedavi yaklaşımları, klinik uygulamada gelişebilecek kimi unsurlar açısından gözden geçirilecektir.

Klinik Tablo

Asal klinik özellikler açısından AN ve BN arasında belirgin bir örtüşme vardır. Her ikisinde de kişisel değer, beden görünümü ve kiloyla belirlenmiştir. Kendiliğin,

kişilik, ilişkiler, akademik ya da diğer başarılar, toplumsallık, iç dünya gibi diğer boyutları önemsenmemektedir. Her iki hastalıkta da, beden görünümü ve kiloyla ilgili yoğun uğraş, kilo almayı denetlemek amacıyla gelişen uyum bozucu davranışlar düzeyine kadar varmıştır.

AN'nin temel özellikleri şunlardır: Ciddi bir kalori sınırlaması, olması gerekenin %85'inin altında bir kilo, buna rağmen sürekli bir kilo alma korkusu, ardışık üç menstruasyon dönemi boyunca amenore, çarpık beden algılaması (APA, 2000). Ara ara yeme ve kusmanın (diüretik ya da laksatif kullanma, parmakla kusma) görülüp görülmemesi (sınırlı tip) koşuluna bağlı olarak iki tip AN vardır. AN genel olarak ego ile uyumlu (kişinin kendiliği ile tutarlı) bir biçimde yaşanmaktadır ve kişiye kimlik duygusu, kontrol vs. kazandırır. Bu bireyler, yeme bozuklukları tıbbi ve ruhsal komplikasyonlar haline gelene kadar tedavi isteği göstermezler.

BN'nin asal özellikleri şunlardır: Kişi ara ara tıkınmakta, sonrasındaysa kilo almayı önlemeye yönelik maladaptif telafi davranışlarına başvurmaktadır. Ara ara tıkınma, kişinin kısa sürede ve kendini denetlemeksizin, çok miktarda yiyecek tüketmesi olarak tarif edilmektedir (APA, 2000). BN'nin, kusma davranışının olduğu ve olmadığı iki tipi vardır. Kusmanın olmadığı klinik tipte uzun süren oruçlar, aşırı kalori kısıtlaması, aşırı egsersiz söz konusudur. BN bozukluğu olan kişiler tedavi motivasyonu taşırlar. Üst düzeyde kalori sınırlaması nöbetler halinde tıkınmaya yol açmakta, bu da utanca, kendinden iğrenmeye neden olduğundan, kişi kusarak, laksatif veya diğer ilaçları almak suretiyle telafi davranışlarına başvurmaktadır.

Yakın tarihli epidemiolojik çalışmalarda, BN için ortalama prevalans oranları genç kadınlarda %1, genç erkeklerde %0.1; AN için genç kadınlarda %0.3; BED için %1 olarak bildirilmiştir (Hoek ve van Hoeken, 2003). Bu oranlar sadece tanı ölçütleriyle sınırlı olduğu için, aslında sorunun küçümsenmesine yol açabilir ve parsiyel sendrom görülen birçok vakayı içermez.

Vaka Örneği

Sunulan vaka AN bozukluğunun temel klinik özelliklerini kapsamasının yanı sıra AN ve OKB arasındaki fenomenolojik örtüşmeyi de göstermektedir.

T.J. 21 yaşındaydı ve son sekiz yıldır AN ile boğuşmaktaydı. Orta sınıftan, sevgi dolu bir ailede büyümüştü. Ablası okul hayatında ve spor faaliyetlerinde parlak başarılar sergiliyordu ve halihazırda doktor olmak için çalışmaktaydı. T.J., daima ablasının gölgesinde kaldığını düşünmekteydi ve kendisini destekleyen anne ve babasının beklentilerine cevap veremediğine inanıyordu. Kilosunun, Beden Kütlesi İndeksi'nin (BMI) %17 altında olmasına karşın, şişman olduğu kanaatindeydi ve be-

denine dair algılaması çarpıktı. Hastanede programa katıldığı ilk gün, kendisini tedavi grubuna ait hissetmediğini söylemişti. Oysa bu, BN ve BED hastalarının katıldığı karışık bir gruptu. T.J., 50 kg'ın üzerine çıkmaktan korkuyor, kilosunun daha düşük olduğundan emin olmak istiyordu; bu rakam, anksiyetesini azaltacak bir tampon görevi görmekteydi. Bu rakamın önemi sorulduğunda T.J., 13 yaşındayken seyretmiş olduğu bir filmde yakışıklı esas oğlanın, "Kilosu 50 olan bir balerinden daha mükemmel bir şey yoktur," dediğini hatırladı. Bu ifade aklında kalmış, güzellik ve mükemmellik arayışında başat bir rol üstlenmişti.

T.J., hiç âdet görmediğini bildirmişti. Sadece, o da çok az olmak üzere, akşamları yemekteydi ve bunu, ailesine güven vermek için yapıyordu! Yemekle ilgili kuralları vardı: Yemek tabağına bulaşmayacak, farklı şeyler belirli sınırlar içinde tüketilecek, lokma belirli bir sayıda çiğnenecekti. T.J., yürümek başta olmak üzere, her gün 2-3 saat egsersiz yapmaktaydı. Hastalık, yaralanma ya da yorgunluk halleri bunu değiştirmiyordu. Eğer belirlediği ölçüde egsersiz yapamamışsa kaygıya düşüyor, huzursuzluk hissediyordu. Bu kilo alma korkusu, makine veya organik yağla kirlenme (bulaşma) korkusuna dek uzanmaktaydı. Yağmurdan veya kardan ürküyordu, çünkü üzerine yağ bulaşabilirdi. Ne olursa olsun ıslanmaktan çok sıkı bir biçimde kaçınmaktaydı. Yağ artığı kalmış olabilir kaygısıyla tabakları defalarca yıkıyordu. Bir diğer kuşkusu yasak bir yiyecekten tatmış olmaya dairdi. Bu düşünceleri telafi etmek için egzersiz yapıyordu. Ayrıca çevresindeki insanlardan yağ bulaşmasından korktuğu için kalabalıklara karışmıyor, toplu taşıt araçlarını (tutunacak yerlerde kalmış olan yağlı parmak izleri kilo almasına yol açabilirdi) kullanmıyordu. Kirlendiği takdirde ne olacağı sorulduğunda, belirgin biçimde kilo alacağını söylemekteydi. Kaç kilo alabileceği sorusuna yanıt olarak ise "Belki 5 kg.," demişti. T.J., yağ bulaşmaması için, gün boyunca defalarca ellerini yıkamaktaydı.

T.J. vakası, AN ve OKB arasında temel özellikler açısından varolan örtüşmeye işaret etmektedir (özellikle yeme ve kilo alma ile bağlantılı obsesyonlar ve kompulsiyonlar açısından). Yağdan kirlenmekten korkması sebebiyle, T.J. alışılmamış bir vakadır. Çünkü yeme bozukluğu hastalarında obsesyonlar ve kompulsiyonlar, daha çok yiyecek ve kilo kontrolüyle ilgilidir.

OB Spektrum Bozukluğu Olarak Yeme Bozukluğu: Klinik ve Bilimsel Temel

Rapoport (1994), OK spektrum hastalıklarını, "Ortak belirtisi tekrarlayıcı davranışların ertelenememesi ya da engellenememesi olan geniş bir hastalıklar kategori-

si" olarak tanımlamaktadır. OK spektrum bozukluklarında kompulsiyon ve ritüelleri merkeze alan bu tanıma karşın, spektrum hastalıklarını kavramlaştırma uğraşında olan diğer çalışmacılar tekrarlayıcı nitelikte dalıcı düşüncelerin de karakteristik olduğu üzerinde durmuşlardır (Dannon, 2000). Bu tarifler çerçevesinde OKB ile spektrum hastalıkları arasındaki birincil farklılık, spesifik belirtilerde değil bu belirtilerin odak noktasının ne olduğu sorusunda yatmaktadır. OK spektrum modelinin yeme bozukluklarına uygulanması yakın tarihlidir. Bu formulasyona göre beraberinde ciddi kilo verme çabalarının olduğu kilo ve görünüşle ilgili uğraşılar AN ve BN'de mevcuttur. Bu da OKB'nin kardinal özellikleriyle açıklanabilmektedir. Değişik çalışmalardan gelen kanıtlar bu değerlendirme odağında birleşmektedir.

İlk olarak, OKB ve OK spektrum bozuklukları ile yeme bozuklukları, tesadüfle açıklanamayacak biçimde yüksek bir ko-morbidite göstermektedir. Bir çalışmada OKB grubunda yaşam boyu yeme davranışı prevalansı %12.9 olarak bildirilmiştir. Diğer bir çalışmadaysa hastaların %17.7'sinde belirtiler eşik-altı yeme bozukluğu ölçütlerini karşılamaktaydı (Rubenstein, Pigott, L'Heureoux, Hill ve Murphy, 1992). Ayrıca OK spektrum hastalıkları, yeme bozukluğu olan probandların akrabalarında, kontrol vakalarının akrabalarına kıyasla (ko-morbid spektrum tanısı istatistiksel olarak kontrol edilmiştir) çok daha fazlaydı (Bellodi ve ark., 2001). Benzer biçimde yeme bozukluğu olan hastalarda yaşam boyu OKB prevalansı %37 gibi yüksek bir oran sergilemekteydi. (Thiel, Broocks, Ohlmeier, Jacoby ve Schussler, 1995).

İkinci olarak, araştırma bulguları yeme bozuklukları ve OKB arasında yaygın fenomenolojik benzerlikler olduğuna işaret emektedir (obsesif düşüncelerin olması, tekrarlayıcı davranışlar, gerçekleşeceği düşünülen zarardan kaçınma motivasyonu; du Toit, van Krandenburg, Neihaus ve Stein, 2001). Hem AN hem de BN belirtilerine obsesyon ve kompulsiyon olarak bakmak mümkündür. Obsesyonları ele alırsak (tekrarlayıcı dalıcı düşünceler) yeme bozukluğu hastaları sık olarak kilo, beden görünüşü ve yemeyle ilgili uğraşılar tanımlamakta, normal düşünce örüntülerinin dışında kalan katı kurallardan, dalıcı ve bozucu düşüncelerle sonuçlanan yeme nöbetlerine yol açan impulslardan söz etmektedir. Bu nöbetler saçma diye tanımlanmakta ve iğrenç bir deneyim olarak görülmektedir.

Kompulsiyonlara gelince (obsesyonların neden olduğu anksiyeteyi azaltmak amaçlı tekrarlayıcı davranışlar), AN'si olan hastalar sert kurallara bağlılık sergilerler ve kilo alma korkusundan kaynaklanan anksiyeteyi giderebilmek için çok sıkı diyet uygulamaları yaparlar. BN'si olan hastalarsa kısıtlama dönemlerine ek olarak, izle-

dikleri diyete uymadıkları ya da yoksunluğa bağlı ihlaller nedeniyle ortaya çıkan anksiyeteyi giderebilmek için kusma davranışı sergilemektedirler. "Kompulsif" nitelikli bu davranışlar dalıcı düşüncelere yönelik doğrudan yanıtlardır. Çünkü bu düşüncelerle ilişkili anksiyeteyi geçici olarak azaltmaktadırlar. Hasta, en azından kimi zamanlarda, bu yolla düşüncelerini zihninin gerisine atabilmektedir (hastalar tedaviye girdikten sonra bile bu davranışlarını değiştirmeye çalışmakta sıklıkla da dürtülerine direnmeyi başaramamakta ya da telafi edici davranışlara başvurmaktadırlar). OKB'de mevcut yeme davranışı bozukluğu için de karakteristik olan kognitif uğraş ve ritüeller, zaman alan, huzursuzluk veren ve işlevselliğe müdahil olan unsurlardır (Sunday, Halmi ve Einhorn, 1995).

Son olarak, OKB ve yeme bozuklukları arasında spesifik bir fenomenolojik örtüşmeyi ele alan kimi çalışmalardan söz edeceğiz. OKB'deki kirlenme obsesyonları ve temizleme kompulsiyonları gibi belirtilerin boyutları, ko-morbid yeme bozukluklarıyla spesifik bağlantılar taşımaktadır (Hasler ve ark., 2005). AN ve OKB'si olan hastalar sıralama/ düzenleme belirtilerinde olduğu gibi somatik obsesyonlar ve simetri sıklığı açısından da eşitlik sergilemektedirler (Halmi ve ark., 2003). Bu da, bu hastalıkların "beyindeki kimi davranış yolaklarını ortaklaşa paylaştığını" düşündürmektedir.

Yeme bozukluklarını OK spektrum hastalıkları kapsamında kavramlaştırmamıza işaret eden diğer bir şey de klinik deneyimin sağladığı düşünce şeklidir: Örneğin T.J.'nin yağ bulaşmasından korkmasını, dalıcı ve anksiyeteye yol açan bir düşünce olarak anlamak, bu belirtinin, zayıflığın önemine dair (hatalı da olsa) üzerinde düşünülmüş bir kanaattan kaynaklandığı yorumundan farklı bir perspektif sunmaktadır. Bu tartışılmış bir yorum olmakla birlikte tekrar ele alındığında, OKB tedavisinde ampirik geçerliliği olan tedavi yaklaşımlarının yeme bozukluklarında da uygulanabileceğine işaret etmektedir. Yeme bozuklukları tedavi protokollerine, maruz bırakma ve tepki engelleme yöntemlerinin eklenmesi bu bölümde daha sonra ele alacağımız bir konu olacaktır.

OK spektrum modelinin yeme davranışına uygulanmasında potansiyel sınırlılıklar söz konusudur. OKB ve yeme bozukluklarındaki obsesyon ve kompulsiyonlar arasındaki anahtar nitelikli farklılıklar şöyle özetlenebilir: Yeme bozukluğunda yemek yeme ve kilo ile ilgili tekrarlayıcı fobik nitelikli korkular olmakla birlikte, bunlar hastanın istencine karşın oluşmuş değildir. Düşünceler huzursuzluğa yol açsa da hasta onları saçma bulmaz. Anksiyeteye yol açmasına karşın, yeme bozukluğu hastaları belli davranışları sergilerler ve bunlar istenmeyen davranışlar değildir (Halmi

ve ark., 2003). Yeme davranışı bozukluğunun ego ile uyumluluk (ego-sentonik) sergileyen, yargılama sonucu oluşan düşünce ve davranışlar içeren obsesif-kompulsif özellikler taşımasu muhtemeldir.

Teorik Modeller ve Etiolojik Hususlar

Ortaklaşa paylaşılan fenomenolojiye ek olarak ilk bulgular, yeme bozuklukları ve OKB etiolojisinde belli ölçüde bir örtüşme olduğuna işaret etmektedir. Yeme bozukluklarında obsesif-kompulsif davranışların başlangıçta kestirilebileceği ve iyileşmeye rağmen kalabileceği gösterilmiştir. Bu da OK davranışların AN patogenezinin oluşmasında prekürsör nitelikte olduğunu ya da katkıda bulunduğunu düşünmemize yol açmaktadır (***Price Foundation Colloborative Grup,*** Price Vakfı Eş-çalışma Grubu, 2001; von Ranson, Kaye, Weltzin, Rao ve Matsunaga, 1999). Bu ilişki resiprokaldir ya da resiprokal hale dönüşmüştür. Obsesyonel halin varlığı kişileri yeme davranışına yatkın hale getirmektedir: Sınırlandırılmış yeme davranışı iyiden iyiye yerleşik hale geldikten sonra, obsesyonlar ve kompulsif davranışlar korunmakta ya da yarı açlık haline bağlı olarak daha güçlü ifade edilmektedir (İnanuma, 1994).

Keel, Klump, Miller, McGue ve Iacono (2005), beslenme yoksunluğunun etkisi sonucu oluşan yeme bozukluklarının, anksiyete bozuklukları ile ko-morbid olduğu şeklindeki alternatif hipotezi süzmek üzere diskordant monozigotik bir ikiz çalışması yapmışlardır. Sonuçlar yeme bozukluğu olmayan ikizlerde anksiyete bozukluğunun iki kat daha fazla olduğunu (anksiyete bozukluğu gösteren probandlar kontrol edilmiştir) göstermiştir. Benzer biçimde anksiyete bozukluğu olmayan ikizlerde kontrollerle kıyaslandığında yeme bozukluğu riski daha yüksek bulunmuştur. Bu da her iki hastalığın aynı biyolojik ya da çevresel orijinden geldiği kabulünü desteklemektedir (Shafran, Bryant-Waugh, Lask ve Arscott, 1995).

Bu hastalıkların etiolojik örtüşmesinde nörobiyolojinin ve çevrenin olası etkilerini araştıran ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Geniş ölçekte nöro-anatomik, nöro-immünolojik ve genetik benzerliklere işaret eden başlangıç kantlara karşın, özgül nitelikte bir mekanizma henüz tanımlanabilmiş değildir.

Yeme bozukluklarıyla ilgili çok sık anılan modellerden biri de Kognitif-Davranışçı BN Modeli'dir (Fairburn, Cooper ve Cooper, 1986). Bu model, kilo ve görünüşle ilgili aşırı kaygıların -düşük kendilik değeriyle birlikte- müsait kişileri katı diyet kurallarına yönlendirdiği, kendiliğin zayıflamakla eşdeğer tutulmasıyla oluşan yeme davranışlarına yol açtığı kabullerini içermektedir. Ufak bir kural ihlali söz konusu

olduğunda (yasak olan bir yiyecekten tadıldığında) "ya hep ya hiç" anlayışı nedeniyle yeme sınırlılığı kalkmakta, nöbet şeklinde yeme başlamaktadır. Nöbet şeklinde yeme, kontrol kaybı anlamına gelmekte ve anksiyeteye neden olmaktadır. Kusma davranışı nöbet şeklinde yeme ile bağlantılı bir tür yapma-bozma çabasıdır ve kişinin yeme ve kilo üzerinde denetimini yeniden sağlamasına yardımcı olur. Kusma, kilo almakla ilgili anksiyeteyi iyileştirdiği ve kişiyi yeniden aşırı yemeye hazır hale getirdiği için, yeme-kusma şeklinde sonsuz bir döngünün yerleşmesine yol açmaktadır.

Bu model geniş bir biçimde kabullenildiği ve yeme bozukluklarıyla ilgili kognitif-davranışçı tedaviye esas oluşturduğu halde, sınama niteliğindeki ilk çalışma, modelin bütününü değil ancak bir kısmını destekleyen bulgular bildirmiştir (Byrne ve McLean, 2002). Dolayısıyla OKB modeli, yeme bozukluklarının başlangıcı ve devamı konusunda daha yönlendirici olmaktadır. Yeme bozukluklarını OK spektrum hastalığı şeklinde kavrayan yeni bir model öne sürmeden önce, şu an egemen olan OKB modelini -yeme bozukluklarıyla ilişkisi, kuramsal ve klinik önermeleri açısından- gözden geçirmeliyiz.

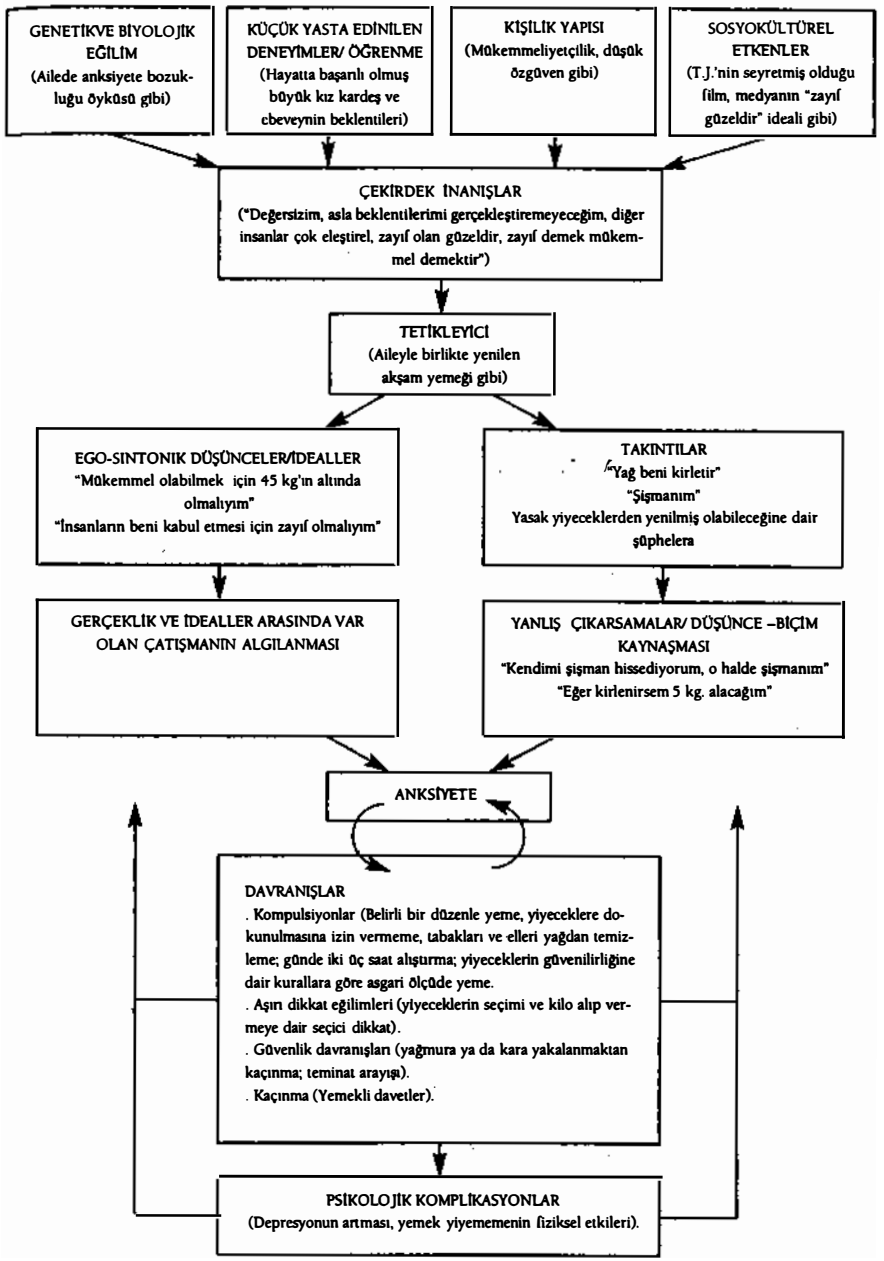
OKB ile ilgili birincil nitelikli etiolojik model, Salkovskis'in (OKB'nin devam etmesinde obsesyonların nasıl yorumlandığının önemine işaret eden) kognitif-davranışçı modelidir (1985). Bu modele göre OKB'si olanlar dalıcı düşüncelerini muhtelif şekillerde yanlış yorumlamaktadırlar. Düşünce-eylem çakışması (düşünülen şey gerçekleşir veya bir şeyi düşünmekle onu yapmak ahlâksal olarak aynıdır şeklindeki inanç; Shafran, Thordarson ve Rachman, 1996) obsesyonların prekürsörü olmanın yanı sıra (Rassin, Merkelbach, Muris ve Spaaan, 1999) zarar görmeyle ilgili kişisel sorumluluklar (Salkovskis ve ark., 2000) anlamına da gelmektedir, çünkü beklenen sonuçlarla ilgili "korkunçluk algısını" arttırmaktadır. Anksiyeteye yol açan, kişiyi kompulsiyonlara yönlendiren, dalıcı düşüncelerden çok bu yanlış yorumlamalardır. Anksiyete, kompulsiyonlar, dikkatle ilgili önyargılar ve teminat aramaya yönelik stratejiler, OKB döngüsünü beslemekte, bir sonraki dalıcı düşüncenin doğmasına yol açmakta, giderek artan tehditkâr yorumlamalara neden olmaktadır.

OKB kognitif modelinin özü, dalıcı düşüncelerle ilgili yorumlama yanlışına dayanmaktadır. Bu durum, AN araştırmalarında ortaya çıkmıştır. Shafran, Teachman, Kerry ve Rachman (1999), düşünce-şekil çatışması olarak yeme davranışı bozukluğunun düşünce-eylem çakışmasıyla eşdeğer olduğunu söylemişlerdir. Düşünce-şekil çakışması, "kişi belirli yiyecekleri hayal etmeye başladığında ortaya çıkmakta; kişi, yiyeceklerin şeklini ve miktarını düşünmekte; ahlâki bir yanlış yaptığını sanmak-

ta ve şişman olduğunu hissetmektedir," (Radomsky, de Silva, Todd, Treasure ve Murphy, 2002) ve yeme bozukluğu patolojisiyle önemli ilişkileri olduğu bulunmuştur (Shafran ve Robinson, 2004). T.J., yağ bulaşması halinde (örneğin yeterince yıkanmamış bir tabaktan yediğinde), 5 kg. alacağına inanıyordu. Bu, düşünce-şekil çakışmasına örnek teşkil etmektedir.

Salkovskis'in kognitif modelinin yeme bozukluklarına uygulanması, kilo ve görünüş obsesyonlarının ("Şişmanım"; "Bu yiyecek beni kirletecek ve 5 kg. alacağım") yanlış yorumlandığını ("Şişman olduğumu düşünüyorum demek ki şişmanım") dile getirir. Bu yanlış yorum sonucunda anksiyete ve kompulsiyonlar (katı diyet, kusma davranışı, sürekli tartılma); önyargılı dikkat (yedikten sonra görünüşünde değişiklikler gözleme); teminat arayışı (yenilip içilen toplumsal durumlardan kaçınma) oluşmakta, hem obsesyonlar hem de yanlış yorumlar sonsuz bir döngünün yerleşmesine yol açmaktadır.

Yeme bozukluklarında biyolojik ve kimyasal düzeyde yer alan kimi değişikliklerin varlığına ve bunların hastalığın sürmesinde rol oynadığına dair kanıtlar söz konusudur. Örneğin beslenme yoksunluğunun obsesyonel düşünceleri etkilediği gösterilmiştir (Franklin, Schiele, Brozek ve Keys, 1948). Dolayısıyla OK spektrum hastalığı olarak yeme bozukluğu modeline, "diyet ve kusma" fizyolojik döngüsünün eklenmesi gerekir. Kimi düşünce ve davranışların obsesif-kompulsif nitelikte görünmesine karşın, yeme bozukluğunda planlanmış düşünceler ve buna uygun davranışlar OKB'ye göre çok daha fazladır. Dolayısıyla bunu açıklayacak bir yolağın teyidi de gereklidir.



Şekil 13.1: T.J. vaka örneğinin kullanıldığı, OK Spektrum Bozukluğu Olarak Yeme Davranışı Bozukluğu Modeli

Şekil 13.1'de Salkovskis'in kognitif-davranışçı OKB modeli esas alınarak oluşturulan ve yeme bozukluğu literatüründen derlenen modifikasyonları da içeren, bunun yanında OKB ve yeme bozukluğu arasındaki örtüşmeyle ilgili mevcut kanıtlara da yaslanan bir "OK Spektrum Bozukluğu Olarak Yeme Bozukluğu Modeli" yer almaktadır. Modelin klinik düzeyde kavramlaştırmada nasıl kullanılacağı, T.J. vakası resmedilerek anlatılmak istenmiştir.

Tedavi

AN tedavisi ile ilgili randomize, kontrollü birkaç çalışma vardır. Bu çalışmalar düşük prevalans oranına, uzun süren tedavi sürecine, hastane tedavisini gerektiren tıbbi komplikasyonlara ve hastalığın ego ile uyumlu doğasına dikkat çekmektedirler. Varolan çalışmalar örneklem genişliği açısından sınırlıdır ve çalışmadan ayrılanların yüzdesi çok fazladır. AN'de tedavi öncelikle kilo düzenlemesiyle başlar. Bu da yatarak ya da gündüz hastanesi uygulamasıyla yoğun bir tedaviyi gerektirmektedir. Hastaneden çıkıldıktan sonra gözlenen relaps oranları ne yazık ki çok yüksektir (Carter, Blackmore, Sutander-Pinnock ve Woodside, 2004). AN'de ilaç tedavisini araştıran sınırlı sayıdaki çalışmada, düşük kilolu hastaların tedavisinde antidepresif ilaçların çok az yararı olduğu bulunmuştur. AN'si olan ve kilo düzenlemesine gidilmiş hastaların hastaneden çıkmasından sonra tedaviye fluoksetin eklenmesi relaps oranlarının azalmasını sağlamaktadır (Kaye ve ark., 2001). Genç hastalarda aile üyelerinin tedaviye katılması da yararlı olmaktadır (Eisler ve ark., 2000).

AN'de Garner ve arkadaşlarının geliştirmiş olduğu kognitif-davranışçı yaklaşım üç aşamada gerçekleşmektedir. İlk aşama, güvenin tesisi ve tedavi parametrelerinin (örneğin en düşük kilo eşiği) oluşturulmasıdır. Bu aşama, tedavi motivasyonunun zenginleştirilmesi, kilo almaya yönelik bir yeme planı yapılması ve (nöbet şeklinde yeme, kusma, eksersiz) şeklindeki belirtileri kesintiye uğratacak stratejiler üzerine odaklanmıştır. İkinci aşamada, yiyecek ve kilo ile bağlantılı inanışların ve ilgili belirtilerin (kilo kontrolüne yönelik davranışlar) yanı sıra -daha geniş bir bakışla- kendilik değeri, self-kontrol, impuls düzenlenmesi, kişilerarası işlevsellik ve emosyonel ifadelendirme gibi hususların modifiye edilmesi esas alınmıştır. Üçüncü aşamada, relapsın önlenmesi ve terminasyon üzerinde durulmaktadır. AN'de BDT, terapi süresinin uzamasına bağlı etmenler (motivasyonel engeller, sağlıklı en düşük kiloya ulaşma tartışması, zaman içinde hastaneye yatma zorunluluğu, kısmi zamanlı hospitalizasyon) sonucunda tipik olarak bir ya da iki yılı almaktadır. İlk bulgular -beslenme danışmanlığıyla kıyaslandığında- BDT'den olumlu sonuç alındığına ve relaps

oranlarında düşüş olduğuna işaret etmektedir (Pike, Walsh, Vitousek, Wilson ve Bauer, 2003).

BN'de BDT, gene üç aşamada gerçekleşmekte ve yirmi haftayı almaktadır (Fairburn, Marcus ve Wilson, 1993). Tedavinin ilk aşamasında, hastanın izleme sorumluluğunu alması, haftalık tartılma, yeme ve kilo ile ilgili psiko-eğitim, yeme örüntülerinin düzenlenmesi ve self-kontrol stratejilerinin oluşturulması gibi hususlar yer almaktadır. İkinci aşamada, diyetten vazgeçilmesi, problem çözme becerilerinin belletilmesi, kognitif-davranışçı stratejilerin oluşturulması yer alır. Tedavinin üçüncü aşaması, relapsın önlenmesini esas alır.

BDT'nin BN'de etkili olduğu ve öncelikli tedavi şekli olarak kabullenildiğine dair birçok çalışma vardır. Çünkü yeme bozukluğundaki asal belirtiler iyileştiği gibi, yanı sıra görülen ruhsal belirtiler (depresyon ve düşük kendilik değeri gibi) de geçmektedir (Wilson ve Fairburn, 2002). Üstelik tedavideki kazanımlar izleme sürecinde de devam etmektedir (Carter, McIntosh, Joyce, Sullivan, ve Bulik, 2003). Buna karşın hastaların yarısında ya kısmi bir iyileşme ya da tedavi yanıtsızlığı söz konusudur (Wilson ve ark., 1999). BDT'nin başarısının, klinik odaklanmanın daha geniş bir kapsamda (kendilik değeri, emosyonel düzenleme, kişiler-arası ilişkiler gibi) ele alınmasına ya da asal belirtilere (kilo ve görünüşle ilgili kognisyon) odaklanmaya bağlı olduğu ileri sürülmüştür (Wilson, 1999).

BN'de BDT'ye ek olarak, kişiler-arası tedavi (Agras, Walsh, Fairburn, Wilson ve Kramer, 2000), psiko-eğitim (Olmsted ve ark., 1991) ve kognitif-davranışçı kendine yardım (Carter ve ark., 2003) gibi diğer müdahale yöntemlerinin de yararlı olduğu görülmüş, SSRI'ların kullanıldığı ilaç tedavisinin, nöbet şeklinde yeme ve kusma gibi davranışların sıklığını azalttığı bulunmuştur (Mitchell, Peterson, Myers ve Wonderlich, 2001).

Fairburn ve meslektaşları, yeme bozukluklarının taşıdığı fenomenolojik örtüşmeye bakarak tanılar-arası geçişli (transdiagnostic) bir kuram önermişlerdir. Buna göre standart BDT'nin odağı, yeme bozukluğunun sürmesine yol açan düşük kendilik-değeri, mükemmeliyetçilik, duygusal katlanamazlık, kişilerarası ilişkilerdeki güçlükler gibi ek düzenekleri de içine alacak şekilde genişletilmiştir. Bu kuram üzerinde halen çalışılmaktadır.

BDT'nin katılımcı unsurlarından ikisi yeme davranışlarında oldukça önemlidir: Maruz bırakma ve tepki engelleme. Hedef obsesyonlar, yeme (çikolatalı kek gibi riskli yiyeceklere maruz kalma, kusmanın ve egsersizin engellenmesi), görünüş ve kilo (mayo giymeye maruz bırakma ve aynaya bakma gibi telafi davranışlarının en-

gellenmesi) ile ilgilidir. Maruz bırakma alıştırmalarının amacı, dalıcı düşüncelerle ilgili anksiyeteyi kompulsiyonlara başvurulmadan azaltmaktır. OKB düşünüldüğünde, ERP'nin, yeme davranışında başlı başına bir tedavi olarak uygulanması pek uygun olmayabilir, çünkü ERP davranış değişmesi üzerine yoğunlaşmıştır. Böylelikle kognitif odak dışlanmış olmaktadır. Dolayısıyla sağlıklı bir beden imajı yaratmaya yönelik uzun dönemli amaçlara yönelmek, çekici olmakla ilgili gerçekdışı standartları ele almak, mümkün değildir. ERP'nin yeme bozukluklarına uygulanması (BDT anlayışı çerçevesinde) ile ilgili birkaç çalışma vardır. BN'de ilk bulgular, tek başına ERP uygulamasının standart BDT'ye göre daha etkili olmadığını, ERP'ye BDT'nin eklenmesinin yararlı olduğunu göstermiştir (Wilson, Eldredge, Smith ve Niles, 1999; Leitenberg, Rosen, Gross, Nudelman ve Vara 1988). ERP'nin anoreksiyada kullanımına dair bir bilgiye ise sahip değiliz.

Kognitif modelin mantığı, ERP stratejisine kognitif tedavinin eklenmesidir. Örneğin bu modelde yeme bozukluğu olan hastaların sistematik olarak yasak yiyeceklere maruz kalmasına ek olarak, kognitif yeniden yapılanma (görünüş ve kiloyla ilgili şişkin inanışlar) üzerinde özellikle durulmakta ve yanlış yorumlar sonucu oluşmuş obsesyonlar (düşünce-beden biçimi çakışması) ayrıca ele alınmaktadır. Salkovskis'in OKB'de davranışsal ve kognitif boyutlar üzerinde duran modelindeki formulasyon, yeme davranışı bozukluğu olan hastalarda, salt davranışsal modellere göre çok daha gerçekçi görünmektedir.

T.J. vakasında ERP stratejileri, hastanın anksiyetesini azaltmakta temel nitelikteydi. Maruz bırakma alıştırmaları şunlardı: Hastanın elini kar dolu bir maşrapaya sokması, yağ bulaşır şeklindeki dalıcı düşüncelerini uyarması nedeniyle toplu taşıt araçlarını kullanması, kilo alacağı şeklindeki dalıcı düşüncelere yol açtığı yıkanmamış tabaktan yemek yemesi, "Ya şişmanlatan bir şey yediysem!" korkusuna yol açtığı için unlu mamüller dükkânının önünde dikilmesi. Maruz bırakma alıştırmaları, hastanın huzursuzluğu atlatmaya yönelik tipik tepkilerini engelleme uygulamaları (yağmur veya karda şemsiye açmak, yağ artıklarını gidermek için ellerini veya tabakları yıkamak, aşırı diyet yapmak ve çevresiyle ilişkide teminat aramak) ile birlikte olmuştur.

Yeme bozukluklarına özgü tedavi sürecinde engel teşkil eden pek çok husus vardır. Diğer psikiyatrik bozukluklardan farklı olarak tıbbi komplikasyonların (gastrointestinal sorunlar, elektrolit denge bozuklukları, kardiyo-vasküler sorunlar, böbrek fonksiyonu bozuklukları gibi) en çok olduğu hastalık grubu, yeme bozukluklarıdır. Bu komplikasyonlar bazı örneklerde ölümcüldür (Walsh, Wheat ve Freund, 2000).

Yeme bozukluklarında uzun dönemde ölüm riski %10'un üzerindedir. En sık rastlanılan ölüm nedenleri açlık, intihar ve elektrolit denge bozukluğudur (APA, 2000). Tıbbi komplikasyonların takibi açısından klinisyen dahiliyeci ile işbirliği yapılmalıdır. Bu da hastanın aile doktoru ile daha sık temas kurulması ya da hastanın hastaneye yatırılması anlamına gelmektedir.

Yeme bozuklukları çoğu kez ego ile uyumlu, kendilikle tutarlı olarak yaşanmaktadır. Dolayısıyla hasta, yeme bozukluğu halinden vazgeçmek istemeyebilir. Çünkü bu durum yaşamında önemli bir rol (kontrol duygusu, etkin olduğu hissi gibi) oynamaktadır. Tüm bunlar hastanın motivasyonuna yansıyarak tedaviyi bırakmasına neden olabilir. Terapist, hastayı değişime yatkın hale getirebilmek için, motivasyonel zenginleştirme stratejilerini kullanabilir (Wilson ve Schlam, 2004). Motivasyonun tedavi boyunca dalgalandığı dikkate alınacak olursa, bu stratejilerin olumlu etkisi daha iyi anlaşılır.

İnceliğin, toplumsal olarak güzellik ve ideal sağlık simgesi olarak kabul görmesi, tedavinin önündeki önemli engellerden biridir. Bu gerçekdışı anlayışı televizyondan ve diğer kitle haberleşme araçlarından kaldırmak olanaksız olduğu için, ortalama insanın başka bir düşünceyi benimsemesi beklenilmez. Kilo ve görünüşle ilgili gerçek dışı beklenti ve inanışları değiştirmeyi amaçlayan tedaviler, toplumsal kabullerle karşı karşıya gelmektedir. Psiko-eğitim, kilo kavramının (şişman veya zayıf) kişi için taşıdığı anlamın keşfedilmesi, yaşamsal değerleri açısından zayıflığın hasta açısından tanımı gibi hususlar, söz konusu engelleri aşmakta yardımcı olmaktadır (McCabe, McFarlane ve Olmsted, 2003).

Yeme bozuklukları, en çok depresyon olmak üzere, anksiyete ve madde kullanımı bozukluklarıyla yüksek morbidite göstermektedir (APA, 2000). Ko-morbid durumların varlığı tedavi sürecini olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle klinisyen, ilgili belirtilerin ayrı bir sendrom olduğu ya da yeme bozukluğuna ikincil olarak geliştiği ayrımını yapmak zorundadır (örneğin açlığa bağlı gelişen depresyon, yemekli toplantılarda ortaya çıkan anksiyete gibi). Belirtiler ikincil nitelikteyse yeme bozukluğunun iyileşmesiyle birlikte kaybolmaktadır.

Sonuç

OKB ve yeme bozuklukları arasındaki fenomenolojik örtüşmeye ek olarak, yeme bozukluğunu OK spektrum hastalığı olarak kavramlaştırmamıza yol açan klinik ve bilimsel birçok neden vardır. OKB teorik modelinin yeme bozukluklarına uygulanması, bir yandan anlayışımızı zenginleştirirken, bir yandan da -ERP uygulamasının

eklenmesiyle- tedavide yardımcı olmaktadır. Yeme bozukluklarında ERP uygulaması ve kognitif yaklaşımın birlikte yer almasına dair çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynakça:

Agras, W. S., Walsh, B. T., Fairburn, C. G., Wilson, G. T., & Kraemer, H. C. (2000). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal therapy for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 47,* 459-466.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (Gözden geçirilmiş 4. baskı). Washington, DC: Yazar.

Bellodi, L., Cavallini, M. C., Bertelli, S., Chiapparino, D., Riboldi, C., & Smeraldi, E. (2001). Morbidity risk for obsessive-compulsive spectrum disorders in first-degree relatives of patients with eating disorders. *American Journal of Psychiatry, 158,* 563-569.

Byrne, S. M., & McLean, N. J. (2002). The cognitive-behavioral model of bulimia nervosa: A direct evaluation. *International Journal of Eating Disorders, 31,* 17-31.

Carter, J. C., Blackmore, E., Sutandar-Pinnock, K., & Woodside, D. B. (2004). Relapse in anorexia nervosa: A survival analysis. *Psychological Medicine, 34,* 671- 679.

Carter, F. A., McIntosh, V. V. W., Joyce, P. R., Sullivan, P. F., & Bulik, C. M. (2003). Role of exposure with response prevention in cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa: Three-year follow-up results. *International Journal of Eating Disorders, 33,* 127-135.

Carter, J. C., Olmsted, M. P., Kaplan, A. S., McCabe, R. E., Mills, J., & Aime, A. (2003). Self-help for bulimia nervosa: A randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry, 160,* 973-978.

Crow, S. J., Agras, S., Halmi, K., Mitchell, J. E., & Kraemer, H. C. (2002). Full syndromal versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: A multicentre study. *International Journal of Eating Disorders, 32,* 309 -318.

Dannon, P. N. (2002). Kleptomania: An impulse control disorder? *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 6,* 3-7.

du Toit, P. L., van Kradenburg, J., Niehaus, D., & Stein, D. J. (2001). Comparison of obsessive-compulsive disorder patients with and without comorbid putative obsessive-compulsive spectrum disorders using a structured clinical interview. *Comprehensive Psychiatry, 42,* 291-300.

Eisler, I., Dare, C., Hodes, M., Russell, G., Dodge, E., & Le Grange, D. (2000). Family therapy for adolescent anorexia nervosa: The results of a controlled comparison of two family interventions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 41,* 727-736.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Cooper, P. J. (1986). The clinical features and maintenance of bulimia nervosa. K. D. Brownell & J. P. Foreyt, *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology and treatment of obesity, anorexia and bulimia* içinde, s. 389-404. New York: Basic Books.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: A "transdiagnostic theory" and treatment. *Behaviour Research and Therapy, 41,* 509-528.

Fairburn, C. G., Marcus, M. D., & Wilson, G. T. (1993). Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. C. G. Fairburn & G. T. Wilson, *Binge eating: Nature, assessment and treatment* içinde, s. 361-405. New York: Guilford Press.

Franklin, J. C., Schiele, B. C., Brozek, J., & Keys, A. (1948). Observations of human behavior in experimental semistarvation and rehabilitation. *Journal of Clinical Psychology, 4,* 28-45.

Garner, D. M., Vitousek, K. M., & Pike, K. M. (1997). Cognitive-behavioral therapy for anorexia nervosa. D. M. Garner & P. E. Garfinkel, *Handbook of Treatment for Eating Disorders* içinde, s. 94-144). New York: Guilford Press.

Halmi, K. A., Sunday, S. R., Klump, K. L., Strober, M., Leckman, J. E, Fichter, M. (2003). Obsessions and compulsions in anorexia nervosa subtypes. *International Journal of Eating Disorders, 33,* 308-319.

Hasler, G., LaSalle-Ricci, V. H., Ronquillo, J. G., Crawley, S. A., Cochran, L. W., Kazuba, D. (2005). Obsessive-compulsive disorder symptom dimensions show specific relationships to psychiatric comorbidity. *Psychiatry Research, 135,* 121-132.

Hoek, H. W., & van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 34,* 383-396.

Inanuma, K. (1994). Obsessive states in anorexia nervosa. *Japanese Journal of Child and Adolescent Psychiatry, 35,* 465-476.

Kaye, W. H., Nagata, T., Weltzin, T. E., Hsu, L. K. G., Sokol, M. S., McConaha, C. (2001). Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting and restricting-purging-type anorexia nervosa. *Biological Psychiatry, 49,* 644-652.

Keel, P. K., Klump, K. L., Miller, K. B., McGue, M., & Iacono, W. G. (2005). Shared Transmission of Eating Disorders and Anxiety Disorders. *International Journal of Eating Disorders, 38,* 99-105.

Leitenberg, H., Rosen, J. C., Gross, J., Nudelman, S., & Vara, L. S. (1988). Exposure plus response-prevention treatment of bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56,* 535-541.

McCabe, R. E., McFarlane, T., & Olmsted, M. R. (2003). The overcoming bulimia workbook. Oakland, CA: New Harbinger Publications.

Mitchell, J. E., Peterson, C. B., Myers, T., & Wonderlich, S. (2001). Combining pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of patients with eating disorders. *Psychiatric Clinics of North America, 24,* 315-323.

Olmsted, M. P., Davis, R., Rockert, W., Irvine, M. J. R., Eagle, M., & Garner, D. M. (1991). Efficacy of a brief group psychoeducation intervention for bulimia nervosa. *Behavi-*

our Research and Therapy, 29, 71-83.

Pike, K. M., Walsh, B. T., Vitousek, K., Wilson, G. T, & Bauer, J. (2003). Cognitive-behavioural therapy in the posthospital treatment of anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 160,* 2046-2049.

Price Foundation Collaborative Group. (2001). Deriving behavioural phenotypes in an international, multi-centre study of eating disorders. *Psychological Medicine, 31,* 635-645.

Radomsky, A. S., de Silva, P., Todd, G., Treasure, J., & Murphy, T. (2002). Thought-shape fusion in anorexia nervosa: An experimental investigation. *Behaviour Research and Therapy, 40,* 1169-1177.

Rapoport, J. L. (1994). "Obsessive compulsive spectrum disorder": A useful concept? [Special issue]. *Encephale, 20,* 677-680.

Rassin, E., Merkelbach, H., Muris, P., & Spaan, V. (1999). Thought-action fusion as a causal factor in the development of intrusions. *Behaviour Research and Therapy, 37,* 231-237.

Rubenstein, C. S., Pigott, T. A., L'Heureux, F., Hill, J. L., & Murphy, D. L. (1992). A preliminary investigation of the lifetime prevalence of anorexia and bulimia nervosa in patients with obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 53,* 309-314.

Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy, 23,* 571-583.

Salkovskis, P. M., Wroe, A. L., Gledhill, A., Morrison, N., Forrester, E., Richards, C. (2000). Responsibility attitudes and interpretations are characteristic of obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 38,* 347-372.

Shafran, R., Bryant-Waugh R., Lask, B., & Arscott, K. (1995). Obsessive-compulsive symptoms in children with eating disorders: A preliminary investigation. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention, 3,* 304-310.

Shafran, R., & Robinson, P. (2004). Thought-shape fusion in eating disorders. *British Journal of Clinical Psychology, 43, 399-407.*

Shafran, R., Teachman, B. A., Kerry, S., & Rachman, S. (1999). A cognitive distortion associated with eating disorders: Thought-shape fusion. *British Journal of Clinical Psychology, 38,* 167-179.

Shafran, R., Thordarson, D. S., & Rachman, S. (1996). Thought-action fusion in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 10,* 379-391.

Stein, D. J. (2000). Advances in the neurobiology of obsessive-compulsive disorder:

Implications for conceptualizing putative obsessive-compulsive and spectrum disorders. *Psychiatric Clinics of North America, 23,* 545-562.

Sunday, S. R., Halmi, K. A., & Einhorn, A. (1995). The Yale-Brown-Cornell Eating Disorder Scale: A new scale to assess eating disorders symptomatology. *International Journal of Eating Disorders, 18,* 237-245.

Thiel, A., Broocks, A., Ohlmeier, M., Jacoby, G., & Schussler, G. E. (1995). Obsessive-

compulsive disorder among patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa *American Journal of Psychiatry, 152,* 72-75.

von Ranson, K. M., Kaye, W. H., Weltzin, T. E., Rao, R., & Matsunaga, H. (1999). Obsessive-compulsive disorder symptoms before and after recovery from bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 156,* 1703-1708.

Walsh, J., Wheat, M. E., & Freund, K. (2000). Detection, evaluation, and treatment of eating disorders: The role of the primary care physician. *Journal of General Internal Medicine, 15,* 577-590.

Wilson, G. T. (1999). Cognitive behavior therapy for eating disorders: Progress and problems. *Behaviour Research and Therapy,* 37 (Ek 1), 79-97.

Wilson, G. T., Eldredge, K. L., Smith, D., & Niles, B. (1991). Cognitive-behavioral treatment with and without response prevention for bulimia. *Behaviour Research and Therapy, 29,* 575-583.

Wilson, G. T., & Fairburn, C. G. (2002). Treatments for eating disorders. P. E. Nathan & J. M. Gorman, *A guide to treatments that work* (2. baskı) içinde, s. 559-592. New York: Oxford University Press.

Wilson, G. T., & Schlam, T. R. (2004). The transtheoretical model and motivational interviewing in the treatment of eating and weight disorders. *Clinical Psychology Review, 24,* 361-378.

BÖLÜM ON DÖRT

Trikotillomani

Douglas W. Woods, Ph.D., Amanda C. Adcock, M.A.,
Ve Christine A. Conela, M.A.

Trikotillomaninin (TTM) karakteristik özelliği, önemli miktarda saç kaybına yol açacak şekilde tekrarlayıcı saç çekme davranışıdır (APA, 2000). TTM için ek tanı ölçütleri şunlardır:. (1) Saç çekme öncesinde giderek artan gerginlik veya saç çekmeye direnme çabaları (2) Saç çekmeyle birlikte gelen doyum, hoşnutluk, rahatlama duyguları (3) Saç çekme davranışı için alternatif bir açıklamanın olmayışı (ne bir tıbbi durum ne de ruhsal bir hastalık) (4) Çok önemli fonksiyon alanlarında azalma (APA,2000). TTM, sınıflama listesinde halen impuls kontrol bozukluğu altında yer almaktadır (APA, 2000), ancak OK spektrum hastalığı olarak sınıflandırılmasının daha uygun olduğuna dair halen devam eden bir tartışma söz konusudur (Himle, Bordnick, Thyer, 1995; Stanley ve Cohen, 1999; Swedo, 1993).

TTM prevalansı yaklaşık olarak %0.6 (Christenson, Pyle ve Mitchell, 1991) ile %3.2 (Woods, Miltenberger ve Flacsh, 1996) arasındadır. Ancak kimi araştırmacılar belli DSM ölçütlerinin dışlanması halinde bu oranların azalacağı görüşündedirler. Örneğin Christenson, Pyle ve Mitchell (1991), gerginlik ya da gerginlik sonrası rahatlama olmaksızın saç dökülmesi olduğunu bildiren kişilerin katılması halinde prevalans oranlarının %2.5 oranında arttığını göstermişlerdir. Benzer biçimde Woods ve arkadaşları (1996), meslektaşlarından oluşturdukları bir örneklemde saç çekme alışkanlığı olan kişilerin oranını %10.5 olarak bildirmişlerdir. Araştırmalar TTM'nin kadınlarda erkeklere göre daha çok olduğunu göstermekle birlikte, çocuklar arasında cinsiyet dağılımının eşit olduğu tespit edilmiştir (Christenson ve Mansueto, 1999).

TTM genellikle çocukluğun orta evrelerinde ya da ergenliğin başlarında ortaya çıkmaktadır. Cohen ve arkadaşları (1995), gözlemledikleri kronik saç çekme tanımlayan 123 kişide, ortalama başlangıç yaşını 10.7±6.3 yaş olarak bulmuşlardır. Christenson, Mackenzie ve Mitchell (1991) ise 60 kişilik bir örneklem grubunda başlama yaşını 13±8 olarak bildirmişlerdir. Küçük çocuklarda başlayan (2-3 yaş) saç çekme davranışının kısa süreli olduğu ve müdahaleye yanıt verdiğine dair bazı spekülasyonlar vardır (Miltenberger, Rapp ve Long, 2001).

TTM'nin en açık fiziksel etkisi saç kaybıdır. Kronik saç çekme sonucunda foliküller saç derisi zarar görmekte ve yeniden çıkan saçın görünüşünün farklı olmasına (kalın, kaba, renksiz; Christenson, Mansueto, 1999) neden olmaktadır. Ayrıca saç çekenlerin %5-18'i kopardıkları saçı yutmakta, bu da karın ağrısı, kusma, kilo kaybı ve anemi sebebi olan 'trikobezoar'a (kıl yumağı) yol açmaktadır (Christenson ve Mansueto, 1999).

Casati, Toner ve Yu (2000), kimi ruhsal özellikleri tanımlayabilmek için TTM hastası yedi kadınla görüşmeler yapmıştır. Hepsi de utanmaktan, izolasyondan, korku ve öfkeden, olumsuz beden imgesiyle uğraşmaktan ve saç koparma davranışını kontrol edememekten söz etmişlerdir. Bir başka çalışmada Diefenbach, Tolin, Hannan, Croceto ve Worhunsky (2005), TTM grubunda huzursuzluğun kontrol grubu ile kıyaslandığında çok daha fazla olduğunu bildirmişlerdir.

Saç çekme davranışı kişiden kişiye değişiklik göstermektedir ancak kimi örüntüler oldukça benzerdir. Bedenin en çok kıl çekilen bölgeleri kafa derisi, kaşlar ve pubik bölgedir (Christenson, Mackenzie ve Mitchell, 1999; Cohen ve ark., 1995). Kişi saç çekerken dominant elini kullanmakta, daha seyrek olarak cımbız kullanmaktadır (Christenson ve ark.). Çekilen saçlar ya atılmakta ya da kimi davranışlara hazırlık teşkil etmektedir; mesela kişi çektiği saçı işaret parmağıyla baş parmağı arasında yuvarlamakta, tekrarlayıcı biçimde dişlemekte ya da çiğnemektedir (Miltenberger ve ark., 2001).

Saç çekmeyi tetikleyici muhtelif işaretler belirlenmiştir. Christenson, Ristvedt ve Mackenzie (1993), iki işaret grubu tanımlamaktadır: Negatif affekt (üzüntü, gerginlik ve anksiyete) ve durgun affekt (okuma, TV seyretme ve araba kullanma gibi). Diefenbach, Mouton-Odum ve Stanley (2002), TTM'nin affektif katılımcı öğelerini araştırmışlar ve saç çekme döngüsü esnasında gerginlik, kaygı ve sıkıntıda belirgin bir azalmanın yanı sıra öfke, suçluluk ve hüzünde belirgin bir şiddetlenme olduğunu saptamışlardır. Yazarlar bu duygular arasındaki değişmenin "gerginlik-azalma-gerginlik" şeklinde bir döngüye yol açabileceğini öne sürmüşlerdir: Saç çekme kimi

hoşnutsuz durumlarda rahatlama sağlarken, oluşan olumsuz duygular bir sonraki adımda tekrar saç çekmeyi hazırlamaktadır.

OK Spektrumu ve TTM

Şu an impuls-kontrol bozukluğu olarak listelenmiş (APA, 2000) olmasına karşın TTM aynı zamanda bir OK spektrum bozukluğu olarak düşünülmektedir (Swedo ve Leonard, 1992). Fenomenolojisine ve topografyasına bakıldığında hastalığın OKB ile bağlantısı kolayca anlaşılmaktadır. TTM hastaları, durumun hemen öncesinde kendilerini kötü hissettiklerinden (gerginlik ya da saç çekme dürtüsü) söz etmektedirler. Sonrasında herkese açık bir biçimde tekrarlayıcı davranışa (saç çekme) başvurdukları zaman bu his giderilmektedir. Bütün bu benzerliklere karşın, giderek artan kanıtlar, OKB ve TTM'nin ayrı durumlar olduğunu düşündürmektedir. Öncelikle OKB hastalarının aksine TTM hastalarının büyük bir kısmı spesifik saç çekme davranışının keyifli olduğunu (daha sonra suçluluk ve üzüntü hissetmelerine rağmen; Penzel, 2003) söylemektedir. İkinci olarak, SSRI tipi ilaçlar OKB'de olumlu etki yaparken (Hollander, 1998), TTM'de -kontrol kullanılarak yapılan bir çalışmadaböyle olmadığı görülmüştür (Christenson, Mackenzie, Mitchell ve Callies, 1991). Bu da farklı biyolojik etiolojilerin söz konusu olduğunu akla getirmektedir. Üçüncü olarak, psikolojik ve nöropsikolojik özelliklere bakıldığında her iki hasta grubunda da olumsuz malumatla ilgili ikircik yaşandığı halde, OKB'si olan hastalar bunları engelleme becerisine sahip değildir (Bohne, Keuthen, Tuschen-Caffier ve Wilhelm, 2005). Bohne, Savage ve arkadaşlarının çalışmalarında saptandığı üzere (2005), TTM hastalarında tepki verme esnekliği azalmıştır, OKB hastalarıysa feedback yoluyla öğrenebilmeyi ölçen WISCST (***Wisconsin Card Sorting Task***) uygulamasında pek başarılı değildir. TTM ve OKB arasındaki farklılıklar üzerinde duran çalışmalarda, TTM'de başlangıç yaşının OKB'den daha erken olduğu ve OKB hastalarında ko-morbid belirtilerin TTM'ye göre daha fazla olduğu saptanmıştır (Himle ve ark., 1995).

Vaka Örneği

Saç çekmeye 12 yaşında başlamış olan Mary şimdi 30 yaşındadır. Muayenede, deride ciddi bir saç kaybı olduğu görülmüştür. Sağ kulağının arkasından başlamak üzere, başında yama şeklinde bir kellik oluşmuştur. Hasta kirpiklerini de yolmuştur. Kaşlarıysa durmaktadır. Mary, bu görüntüyü gizlemek için eşarp kullanmakta, bandana takmakta ve gözlerini aşırı boyamaktadır. Mary, ilk çocuğuna hamileliği ve doğumun hemen ertesinde, saç çekme davranışında azalma ve artma olduğunu göz-

lemlemiştir ve bunların, saç çekmediği en uzun (11 ay) zaman dilimleri olduğunu bildirmektedir. Mary, kendini bıraktığı zamanlarda (araba kullanırken, TV seyrederken) ya da stres anlarında (gündüzleri özellikle işteyken) saçını daha çok çektiğini, strese bağlı davranması halinde bunu daha da çok "yapmak" istediğini söylemektedir. Dürtüleri arttığında, yalnız kalabileceği bir yere (örneğin lavaboya) giderek saçlarını çekmeye başlamaktadır. Bu yaparken önce uygun saç telini aramakta (rengini yitirmiş vs.) bulduğunda parmağına dolayıp çekmektedir. 40 dakika süren bir ataktan sonra daha sakin hale geldiğini söyleyen Mary, tekrar saç çekmeye başladığı için bu kez suçluluk hissettiğini söylemektedir. Hasta, mutlu bir evliliği olduğunu belirtmekte, kocasının -eşini rahatsız ettiğini bildiği için- bu durumdan huzursuz olduğunu eklemektedir. Şu an görülmemekle birlikte daha önceleri depresyon dönemleri de geçirmiştir. Saç çekme davranışı nedeniyle bisiklete binme, yüzme gibi aktiviteleri çok azdır, çünkü durumundan utanmaktadır. Mary, tedaviye başvurduğunda depresyonu ve TTM'si için fluoksetin kullanmaktaydı. Davranış tedavisi görmemiş, çocukken saçını çekmeye başladığında danışmanlık almıştı. Ancak anne ve babasının, işe yaramadığını söylemesi üzerine üç ay sonra bunu bırakmıştı.

Teorik ve Etiolojik Model

Hayvan modellerinden davranışçı modellere dek birçok etiolojik model tanımlanmışsa da bunlara ilişkin ampirik destek sınırlıdır. Bu modellerin birkaçından söz edelim.

Hayvan Modelleri

Başlangıçta araştırmacıların dikkatini çeken şey, kimi hayvanlardaki normaldışı temizlenme davranışları olmuştur. TTM esasında hayvan modelleri bu gözlemlerden doğmuştur. Örneğin kediler ya da köpekler belli bir bölge açılana dek kürklerini yalarlar. Buna ***acral lick dermatitis*** (Yalamaya bağlı yerel dermatit) adı verilmektedir (Sischo, Ihrke ve Franti, 1989). Benzer biçimde kuşlarda, biyolojik herhangi bir etiolojiye dayanmayan, tüy yolma hastalığı ***(feather-picking disorder)*** denilen bir durum söz konusudur (Bordnick, Thyer ve Ritchie, 1994). Hoxb8 gen mutasyonu olan farelerde de aşırı yalama davranışı gözlenmiştir (Greer ve Capechhi, 2000). Bu fareler sadece kendilerini değil kafeste birlikte oldukları diğer fareleri de yalamaktadır. Greer ve Capechhi'nin tanımladığı bulgu, kronik biçimde tüy çekme davranışının genetik olabileceğini akla getirmektedir. İnsanda henüz bu biçimde bir gen

izole edilmemiştir. Bununla birlikte TTM ile ilişkili ailesel örüntüler, genetik bir komponente işaret etmektedir (Lenane ve ark., 1992).

Biyolojik Model

İnsanlarla ilgili, ampirik desteğe sahip, biyolojik ve davranışsal iki öncül model vardır. Biyolojik modele destek muhtelif nöro-görüntüleme ve tedavi çalışmalarından gelmektedir. Araştırmalar, TTM vakalarında, serebral glukoz metabolizmasının üst sağ parietal lob ve serebellumda -normal kontrollerle kıyaslandığında- artmış olduğunu saptamıştır (Swedo ve ark., 1992). Buna ek olarak O'Sullivan ve arkadaşları (1997), TTM hastalarının sol putamen hacimlerinin düşük olduğunu bulmuş; Vythilingum, von Kradenburg, von Herden ve Stein (1997), ikizlerle yaptıkları çalışmalarda, ikiz çiftlerde temporal lob perfüzyonunun azalmış olduğunu saptamışlardır.

Stein ve arkadaşları (2002), sitolapram verilen TTM hastaları üzerinde, "öncesi-sonrası" şeklinde bir araştırma yapmak suretiyle Vythilingum'un çalışmasını tekrarlamış ve daha kapsamlı bulgulara ulaşmışlardır. Azalmış frontal ve parietal lob aktivitesi, TTM belirtilerinin şiddetiyle bağlantılıdır. Sitalopram tedavisinden sonra frontal lob aktivitesi düzelmekte ve saç çekme azalmaktadır. Rastlantısal olmayan kontrolsüz çalışmalarda, antipsikotik ve SSRI kullanımının TM tedavisinde etkili olduğuna dair bulgular elde edilmiştir. Sonuç olarak dopamin ve serotonin sistemleri, TTM'de nörolojik nitelikli katılımcı unsurlar olarak belirginleşmektedir (Stein ve Hollander, 1992; Swedo ve ark., 1989).

Davranışsal Modeller

Bu modellerin büyük bir kısmı TTM gelişimine yol açan değişkenler üzerinde durmaktansa saç çekme öncesinde ve sonrasında yer alan değişkenlere odaklanmaktadır. Çoğu TTM vakasında iki çeşit saç çekme vardır ve bunlar farklı kontrol değişkenleriyle bağlantılıdır (Christenson ve Mackenzie, 1994; Christenson ve Mansueto, 1999). İlki ***odaklanmamış veya otomatik*** özellikte olup, kişi, davranışının pek farkında değildir. Bunun, duyumsal sonuçlarla bağlantılı otomatik bir tepki olduğu düşünülmektedir, çünkü uyarılma düzeyi düşüktür ve kişinin seçenek oluşturacak başka bir davranışı söz konusu değildir. Otomatik saç çekme davranışı görülen bireylerde kontrol değişenlerinin önemli olduğuna dair bulgular söz konusudur. Örneğin zihinsel geriliği olan 38 yaşındaki bir kadın hastada yapılan fonksiyonel çözümlemede saç çekme davranışının daha çok hasta yalnızken ortaya çıktığı saptanmıştır (Miltenberger, Long, Rapp, Lumley ve Eliot, 1998). Bu durum, davranışın otomatik nitelikli bir pekiştirme işlevi gördüğünü düşündürmektedir. Rapp,

Miltenberger, Galensky, Ellingson ve Long (1999), zihin geriliği ve serebral palsi hastalığı olan 19 yaşında bir kadında aynı işlemi tekrarlayarak, saç çekmenin devam etmesinde etkin olan sensoryel etmenleri araştırmışlardır. Bu amaçla hastaya, -önceden çektiği ya da kesmiş olduğu- saçlarına eldivenle-eldivensiz (eldiven taktil duyumu azaltmaktadır) olmak üzere dokunması söylenmiştir. Her iki durumda da hasta saçlarına dokunmamaktadır. Bu analiz, saçla oynamanın, saç çekme davranışında sensoryel bir uyarma işlevi gördüğünü düşündürmektedir.

Otomatik/odaklanılmamış saç çekme davranışı oldukça yaygındır. Du Toit, von Krandenburg, Neihaus ve Stein (2001), n=47 olan bir örneklem grubunda bunu, %61.7 oranında bildirmişlerdir. Bu hastalar çoğu kez otomatik olarak saç çektiklerini bildirmişlerdir. Christenson, Mackenzie ve Mitchell (1991), bir başka örneklem grubunda (n=60), yalnızca otomatik saç çekme davranışı bildirenlerin %5 oranında olduğunu, %43'ünün farkında olmadan saç çekme davranışı sergilediğini bildirmişlerdir. Otomatik saç çekme davranışı sergileyenlerin büyük bir kısmı, bunu TV seyrederken, okurken veya telefonla konuşurken yaptıklarını bildirmişlerdir (Christenson ve ark.).

İkinci çeşit saç çekmede odaklanma görülmektedir ve bu, kişiye özgü hoşnutsuz bir deneyimin bilinçli biçimde giderilmesi veya azaltılması amacını gütmektedir ("Ya saç çekme ya da bir şey düşünme" örneğinde olduğu üzere). Gerçekten de Du Toit ve arkadaşları (2001), saç çekme öncesi gerginlik ve sonraki rahatlama arasında güçlü bir ilişki olduğunu bulmuşlardır. Bu da saç çekmenin gerginliği azaltmakla ilgili bir işlevinin olduğunu akla getirmektedir. Benzer biçimde Christenson, Mackenzie ve Mitchell (1991), saç çekme öncesinde gerginlik bildirenleri %95, sonrasında rahatlama hissettiğini söyleyenleri %88 olarak bildirmişlerdir. Odaklanılmış saç çekme davranışının öncesindeki hoşnutsuzlukta bir azalma görülüp görülmediğini ya da o hoşnutsuzluktan kaçınma amaçlı kapsamlı bir davranış olup olmadığını anlamak için, ilgili olumsuz pekiştirme işlevi üzerinde başka araştırmalar da yapılmıştır. İlk bulgular, şiddetli saç çekme davranışı olanlarda kaçınma deneyiminin daha yoğun olduğunu göstermektedir ve kaçınma, otomatik saç çekme davranışı olanlarda daha çok görülmektedir (Begotka, Woods ve Weterneck, 2003). Kaçınma ile saç çekme davranışının şiddeti ve özgül kimi durumlar arasında bir ilişki olduğu da saptanmıştır (Norberg, Woods ve Weterneck, baskıda).

Saç çekme ile ilgili bu iki seyre ek olarak, saç çekmenin, tahmin edilen kimi sonuçlara yönelik bir kontrol niteliği taşıdığı anlaşılmaktadır. Sonuç olarak, saç çekme davranışının azalması ya da artması, kişiden kişiye farklılaşan değişkenler doğ-

rultusunda gerçekleşmektedir (Mansueto, Townsley-Stemberger, Thomas ve Golomb, 1997).

Tedavi

TTM tedavisi ile ilgili çeşitli yaklaşımlar söz konusu olmuştur (Elliott ve Fuqua, 2000). En önemlileri ilaç tedavisi ve davranışçı tedavidir. İlaç tedavisi, SSRI ve trisiklik ajanları kapsarken davranışçı yaklaşımda üç tercih söz konusudur: Stimulus-kontrol teknikleri, alışkanlığı tersine döndürme eğitimi ve kognitif nitelikli müdahale (Penzel, 2003).

Stimulus-Kontrol Prosedürleri

Bu prosedürlerde üç odak vardır. İlki saç çekmeye yol açan ya da davranışı şiddetlendiren durum ve olayları tanımlamak ve bunları hastanın çevresinden uzaklaştırmaktır. Araştırmalar, belirli çevrelerin ya da çevrede belirli unsurların, TTM'si olan insanlarda saç çekme davranışını tetiklediğini göstermektedir (Christenson, Mackenzie ve Mitchell, 1991; du Toit ve ark., 2001; Mansueto ve ark., 1997). Örnekler arasında cımbız veya ayna bulunan yerler (banyo, yatak odası vs.), boş vakitler (TV seyrederken, gazete okurken vs.) yer almaktadır. Terapist, öncül uyaranları kontrol etme amacıyla örneklediğimiz bu durumları gidermeye ya da etkisini azaltmaya çalışır. Banyodan, yatak odasından aynanın çıkarılması, cımbızların kaldırılması gibi önlemler bunlardandır.

İkinci odak, stimulus-kontrolü işlemlerinde tepki vermenin zorlaştırılmasını içerir. Böylelikle ilgili davranış daha da zorlaştırılmaktadır: Saç çekme riskinin yüksek olduğu durumlarda hastanın eldiven takması, saçlarını kısa kestirmesi, parmaklarına bant yapıştırması, far yerine petrolden jöle kullanması gibi (Christenson, Mackenzie ve Mitchell, 1991; Rapp, Dozier, Carr, Patel ve Enroe, 2000).

Son odak ise saç çekme, parmağına dolama vb. manipülasyonlarla bağlantılı sensoryel sonuçların belirlenmesi ve bunları kışkırtan uyaranların gücünün zayıflatılması olarak tanımlanmaktadır. Araştırmalar, saç çekmenin bazı sensoryel sonuçlara yol açtığını göstermektedir. Örneğin kimi vakalarda saç çekme sonucunda kafa derisinde oluşan görece ağrı duyumu, pekiştiren bir unsur olmaktadır. Bazen kişi yolduğu saça bakmakta, pekiştiren husus bu görüntü olmaktadır. Kimilerindeyse pekiştirici nitelikteki taktil his, kişinin yolduğu saçı parmakları arasında yuvarlamasıdır. Klinisyenin yapması gerekenlerden biri de sensoryel nitelikteki bu uyaranlardan herhangi birisinin pekiştirici işlevsellik taşıyıp taşımadığını dikkatli biçimde değerlendirmek ve mümkünse bunların gücünü zayıflatmaktır. Varsayalım ki kişi çek-

tiği saçı parmaklarının ya da dudaklarının arasında yuvarlamaktadır. Bu, taktil nitelikte bir sansasyon demektir. Söz konusu bu sansasyon saç çekmeyi pekiştiriyorsa stimulus-kontrolü amacıyla yapılacak müdahale, hastanın eldiven takması veya saç çekmeye yatkın hale geldiği durumun öncesinde dudaklarda uyuşma yapacak ajanların kullanılmasıdır.

Alışkanlığı Tersine Çevirme Eğitimi

Alışkanlığı Tersine Çevirme Eğitimi (ATÇE: *Habit-reversal training/HRT),* tekrarlayıcı davranış bozukluklarıyla ilgili davranışsal yöntemler esas olmak üzere (Woods ve Miltenberger, 1995) katılımcı üç temel unsurdan oluşmaktadır: (a) Farkındalık eğitimi (b) Tepki rekabeti eğitimi (c) Sosyal destek. Farkındalık eğitiminde hastadan saç çekme hareketini öncesi ve sonrasıyla ayrıntılı olarak tarif etmesi istenir. Öncüller hasta için "uyarı işaretleri"dir: Fizik çevre, saç çekme ile sonlanacak davranışlar zinciri (saçları sıvazlama), özgül duyumlar, dürtüler, özgül düşünceler ve anksiyete. Tüm davranışların ardışıklığı belirlendikten sonra, hasta ve terapist, işbirliği içinde o seansta ele alınacak davranışı belirlemeye çalışırlar. Alarm işareti geldiğinde ya da eli saçına gittiğinde hastadan, terapiste işaret vermesi (parmağını kaldırarak) istenir. Hastanın alarm işaretini gözden kaçırması halinde terapist bunları belirler. Eğer gözden kaçan bir durum yoksa terapist hastayı över. Hasta, saç çekme ve öncüllerini iyice öğreninceye kadar bu işlem devam eder. Hastanın, kendi durumunu izlemesi, farkındalığı arttıracak ev ödevleri düzenlemek açısından işe yaramaktadır.

Farkındalığa ulaşıldıktan sonra "rakip tepki" (CR-*competing response)* aşamasına geçilir. CR eğitiminde hastaya -saç çekmenin yerine geçebilecek- başka bir davranışla meşgul olması öğretilir. Yapması gereken, alarm işaretini gördüğünde ya da eli saçına gittiğinde, bir dakika boyunca ya da dürtü yitene kadar rakip tepkiyi koymasıdır. TTM için rakip tepki tipik olarak hastanın elini yumruk yapmasıdır. Bu tepki terapistle hastanın birlikte çalışması sonucunda belli klinik ölçütlere göre belirlenir: Bir, CR uygulaması kolaydır. İki, saç çekme davranışı ile aynı anda yer alamaz. Üç, çevrenin dikkatinden kaçırılabilir.

Rakip tepki (CR), klinisyenin hastaya bunun ne olduğunu anlatmasıyla başlar. Daha sonra terapist bu tepkinin en uygun nasıl oluşturulacağını tanımlar ve hastadan aynı şeyi yapmasını ister. Seans boyunca saç çekmeyi başlatan, alarm sinyalinin tetiğini çeken ve daha sonra öğrendiği rakip tepkiyi, istenen süre boyunca uygulayan hastanın kendisidir. Bu süreç, saç çekme hareketi ya da alam belirtisi ortaya çıktığında hastanın rakip tepkiyi kendiliğinden uygulamasına kadar devam eder. Has-

tadan, uygulamalı alıştırmaları evde de sürdürmesi istenir.

Davranışı tersine çevirme uygulamasının son basamağı sosyal destektir. Tekrarlayıcı davranış sorunu olan ergenlerde sosyal desteğin yararı olmadığına dair çalışmalar olmakla birlikte (Flessner ve ark., 2005), çocuklarda hâlâ oldukça işe yaramaktadır. Ayrıca araştırmalar TTM'si olan yetişkinlerde işe yaramadığını bildirene dek, erişkinlerde sosyal destek yaklaşımını önermeyi sürdüreceğiz. Sosyal destek şöyle anlatılabilir; hastanın yaşamında -onun için önemli olan- birisi vardır. Bu kişi, hasta saçını çekmeye başladığında rakip tepki uygulamıyorsa, -yumuşakça ve usuldan- anımsatır ve hasta doğru rakip tepkiyi uyguladığında onu över.

Sosyal destek değişik yollarla uygulanabilir. İdeali, hastanın destek kişisini tedavi seansına getirmesi ve terapistin, yapılması gerekeni ona doğrudan söylemesidir. Terapist, destek kişisinin belirlemelerinin nanik yapma ya da hastayı ti'ye alarak onunla alay etme biçiminde olmaması gerektiğini söylemelidir. Hasta, destek kişisini seansa getiremiyorsa, kim olduğunu belirlemeli, o kişiye tedavideki rolünü açıklamalı ve terapistin söyleyeceklerini ona aktarmalıdır. Tüm bunlar hastanın ev ödevidir. Farkında olma eğitimine ek olarak CR (rakip tepki) eğitimi ve sosyal destek unsurlarına ek olarak saç çekme ile şiddetlenen bir anksiyete varsa, HRT'ye zaman zaman gevşeme egsersizleri de eklenebilir.

Kognitif Müdahaleler

Kognitif müdahaleler, saç çekme döngüsünü başlatan ve sürmesinde etkisi olan kognisyonları hedef almaktadır. Bunlar arasında mükemmeliyetçi düşünceler, saç çekmenin kontrol edilebileceğine dair distorsiyonlar ("Sadece bir tane tel çekerim, o kadar."), rasyonalizasyon ("Çalışabilmem için rahatlamam gerek, rahatlamak için de saç çekmek zorundayım.") sayılabilir. Çok yakın tarihli girişimlerle [kabul-temelli kararlılık tedavisi *(ACT: Acceptance and Commitment Therapy)* uygulamasıyla] öncesinde yer alan dürtü de dahil olmak üzere, saç çekmeyle ilgili tüm bu düşüncelerin işlevleri değiştirilmek istenmiştir (ACT: Hayes, Strosahl ve Wilson, 1999). Stratejinin amacı, hastanın özel deneyimlerinin (örneğin dürtü ve düşünceler) akışını değiştirmek; hastanın, kontrol edilecek, süzülecek ve yaşanacak şeyler arasında seçim yapabilmesini sağlamaktır. Burada, aktarılan tekniklerin ayrıntısına giremeyeceğimiz için, ilgilenen okurlar şu kaynaklara göz atabilirler: Hayes ve ark., 1999; Twohig ve Woods, 2004; Woods, Wetternecek ve Flessner, 2006.

Tipik olarak, davranışçı özellikteki üç yaklaşım (stimulus-kontrol, HRT ve kognitif müdahaleler) kombine edilmek suretiyle değişik seanslarda uygulanır. Kombine tedavinin tercih edilmesinin sebebi, TTM'deki iki temel seyir şeklinin (odaklanıl-

mış ve odaklanılmamış saç çekme) bu komponentler tarafından kapsanmasıdır.

Tedavi Etkinliğine dair Kanıtlar

İlaç Tedavisi

TTM'de ilaç tedavisinin etkinliğiyle ilgili kanıtlar hem sınırlı hem de çelişkilidir. Açık etiketli çalışmalar sonucunda atipik nöroleptiklerden olanzapin (Steward ve Nejtek, 2003); SSRI'lardan fluoksetin (Koran, Ringold ve Hewlett, 1992; Winchell, Jones, Stanley, Molcho ve Stanley; 1992); fluvoksamin (Stanley, Breckenridge, Swann, Freeman ve Reich, 1997), sitalopram (Stein, Bouwer ve Maud, 1997) ve paroksetin (Ravindran, Lapierre ve Anisman, 1999), TTM belirtilerinin azalmasında etkili bulunmuşlardır. Bununla birlikte bekleme listelerindeki hastalarla (van Minnen, Hoogduin, Keijsers, Helenbrand, ve Hendriks, 2003) kontrol grubu hastalarında yapılan iyi denetlenmiş başka çalışmalarda, fluoksetinin davranış tedavisinden (van Minnen ve ark., 2003) daha az etki ettiği ve plasebo ilaçla eşdeğer etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (Christenson, Mackenzie, Mitchelle ve Callies, 1991; Streichenwein, Thornby, 1995). Bu bulguların hepsi bir araya getirildiğinde, SSRI'ların TTM tedavisinde yararlı olduğuna dair ciddi kuşkular ortaya çıkmaktadır.

Yukarıda bahsedilen ilaçlardan ayrı olarak, crossover* şeklinde yapılan ve plasebo kontrolü olmayan ilaç çalışmalarının birinde, klomipramin desipraminden daha az etkili bulunmuştur (Swedo ve ark., 1989). Daha sonra, plasebo ilaç kontrollü bir çalışmada klomipramin kognitif davranış tedavisinden daha az etkili bulunmuş, plasebo ile eşdeğer düzeyde etkisi olduğu görülmüştür (Ninan, Rotbaum, Masteller, Knight ve Eccard, 2000). İlaç tedavisini destekleyen ampirik veri yoktur ve araştırmalarda çalışılan ilaç sayısı azdır. İlaç tedavisinin, -yararı ampirik olarak desteklenmiş- davranış tedavisi gibi tedavilere ulanması halinde daha etkili olacağına dair kanıt da yoktur.

Psikolojik Tedavi

Değişik türleri denenmiş olan davranış tedavisinin etkinliği, Azrin ve Nunn'ın 1973'te HRT'yi sunmalarıyla giderek artmıştır. HRT başlangıçta stimulus-kontrolü veya kognitif süreç olmaksızın kullanılmıştır ve sonuç hiçbir şey yapmamaktan daha iyi bulunmuştur (Azrin, Nunn ve Frantz, 1980). Yöntemin grup formatında uy-

* Crossover: Deneklerin her biri randomize olarak, ardışık sırada çalışılan ilaçlardan birini alır. Daha sonra A tedavisindeki hastalar B tedavisine, B tedavisindeki hastalar A tedavisine dönerler. Paralel Grup deseni diye de bilinir. (ç.n.)

gulanması daha etkilidir (Mouton ve Stanley, 1996). İlk çalışmaların belirli metodolojik sınırlamalar taşıdığı göz önüne alınarak, sonuçları daha dikkatli değerlendirilmelidir. HRT uygulaması odaklı ve geniş ölçekli çalışmaların yerine, tek vaka deseninde yapılan çalışmalarda da olumlu sonuç alınmıştır (Elliot ve Fuqua, 2000). HRT, tek başına etkili olduğu ampirik olarak desteklenen bir tedavi olmakla birlikte, son zamanlarda stimulus-kontrolü ve kognitif süreçlerle birlikte uygulanmaktadır. Bu haliyle söz konusu çalışmalar, tedavide KDT yaklaşımını en genel şekliyle simgelemektedir.

Lerner, Franklin, Meadows, Hembree ve Foa (1998), TTM'de BDT yaklaşımını ele alan karışık bir örneklemde yapılan çalışmada, tedaviyi tamamlayan (14 üzerinden) 12 kişiyi "yanıt veren" olarak tanımlamıştır. Öte yandan relaps etmeni de söz konusudur. Nitekim 3.6 yıl süren izleme çalışmaları sonucunda "yanıt veren" hasta sayısı (daha önce ayıklanmış olan 12 hasta üzerinden) 4'e düşmüştür. TTM'de BDT etkisini araştıran, rastlantısal örneklemlerin kullanıldığı çalışmalar da aynı sonuca ulaşmıştır. Ninan ve arkadaşları, n=16 olan bir çalışmada, BDT yaklaşımının klomipramin ve plasebo ilaçtan (2000) daha etkili olduğunu göstermiştir. Minnen ve arkadaşlarının yaptığı benzer başka bir çalışmada BDT'nin, bekleme listesinde kayıtlı 43 kişinin kontrol grubu olduğu hastalarda, fluoksetinden daha etkili olduğu bulunmuştur.

TTM literatürüne baktığımızda HRT ve ECT'nin kombine uygulandığını görmekteyiz (Twohig ve Woods, 2004). Bu da kombine çalışmaların çok daha fazla etkili olduğunu, beklenen değişim düzeneklerini harekete geçirdiğini (öznel deneyimlere yönelik kaçınma davranışı ne denli azalırsa bu deneyimlere bağlı saç çekme davranışı da bağlantılı olarak azalmaktadır) göstermektedir. Woods ve arkadaşları, kombine tedaviler için daha çok ampirik desteğe ulaşmak amacıyla, ACT+HRT kombinasyonu ile stimulus-kontrol ve relaps engellenmesini birlikte kullandıkları bir yaklaşımı, tedavi grubu ve bekleme grubu olmak üzere randomize biçimde dağıtılan (n=25) hastalara uyguladıkları bir çalışma yapmışlardır (2006). 12 haftayı bulan 10 seanstan sonra tedavi grubu vakalarında, bekleme listesindeki hastalardan oluşan kontrol grubuyla kıyaslandığında saç çekme davranışının azaldığı, anksiyetenin önemli ölçüde düştüğü, depresif belirtilerin giderek kaybolduğu gözlenmiştir. Tedavi sonrasında, tedaviyi tamamlayanların yaklaşık %66'sında tam bir klinik iyileşmeye ulaşılmıştır. Bu grupta iyileşme, üç ay süren izleme süresi boyunca devam etmiştir ve Twohig ve Woods'un bildirdiklerine benzer bulgulara ulaşılmıştır; tedavi sonrasında seyrekleşen kaçınma yaşantıları ve tedavi uyumu ile saç çekme yoğun-

luğunda görülen azalma arasında bağlantısal bir ilişki vardır.

Vaka Örneği

Mary'e -yukarıda belirttiğimiz yaklaşımla tutarlı olarak- üç aşamalı müdahale uygulanmıştır: Stimulus-kontrol işlemleri, HRT ve ACT. İlk uygulama olan, Woods ve arkadaşlarının 2006'da test ettikleri ACT+HRT, Mary'nin, bireysel nitelikli duyumların yol açtığı hoşnutsuzluğu azaltmak için saç çekme eğilimini hedef almıştır. İlk 6 seans tamamen ACT'ye ayrılmıştı ve amaç Mary'nin, kendi saç çekme davranışı üzerinde etkili emosyonel kontrol düzeneğini tanımlamasıydı. Ayrıca sözel yolla oluşan kaçınma/kaçma davranışı üzerinde odaklanan yaşantısal alıştırmalara yer verilmişti. Bu teknikler öncelikle, odaklanılmış saç çekme davranışına yönelmekteydi. İşlevsel değerlendirmemiz sonucunda Mary'nin odaklanmaksızın, alışkanlığa bağlı olarak saç çektiğini anladık. Dolayısıyla bu tür davranışların da farkındalık alanına getirilmesi ve alışkanlık zincirinde bir halkanın kırılması gerekmekteydi (hoşnutsuz duyumlara yönelik alışkanlığın gücünün zayıflatılması gibi: ACT ile tutarlılık sergileyen tedavi komponenti). 7. ve 8. seanslarda HRT uyguladık. 9. ve 10. seanslarda relaps önleme ve stimulus-kontrol stratejileri üzerinde durduk. Tedavi toplam olarak 10 hafta sürmüş ve MGHHS (***Massachusetts Genel Saç Çekme Ölçeği: Massachusetts General Hairpulling Scale)*** ile yapılan ölçümlerde, saç çekme davranışı yoğunluğunda %67 oranında azalma saptanmıştır.

Düşünülmesi Gerekenler

Bu bölümde dile getirdiğimiz üzere, TTM ve tedavisiyle ilgili araştırmalar henüz tamamlanmış değildir. Varolan çalışmalar küçük, kontrolü gevşek ve neredeyse tamamı erişkin kişilerden oluşmuş örneklem gruplarıyla yürütülmüş veya yürütülmekte olan çalışmalardır. Mevcut literatür bilgilerine bakarak, en iyi tedavi şeklinin BDT olduğunu söyleyebiliriz. Bu konuda anılmaya değer pek çok klinik değerlendirme ve müdahale söz konusudur.

Birincisi, hastanın tedavi protokolüne bakarak tedaviye uyumu ve canlılığı oldukça önemli görünmektedir. Tedavi uyumu, özellikle TTM vakalarında tedavi yanıtını belirleyen önemli hususlardan bir olmaktadır (Woods ve ark., 2006). Bizim klinik gözlemlerimize göre stratejik açıdan anlamlı tedavi canlılığı (vigilance) belirtiler geliştikçe azalmaya başlamakta, bu da relapsa yol açmaktadır. Bu nedenle hastaya tedavi tekniklerini anımsatan, dönem dönem yapılacak "güçlendirici seanslar" oldukça yarar sağlamaktadır. Bir diğer husus, tedavi ve değerlendirmede ko-morbi-

dite konusudur. Hastalarda ko-morbid depresyon/anksiyete veya daha sık olmak üzere düşük benlik saygısı bulunabilir. TTM'nin birincil ya da ikincil tanı olması son derece önemlidir, çünkü tedavi bu tespite göre şekillenmektedir. Seçilmiş tedavi şeklinin yüksek ko-morbidite sergileyen bireyle uyumlu olup olmadığına da dikkat edilmelidir. Üçüncü olarak klinisyen, hastanın saç çekme nedeniyle utanç duyabileceğini dikkate almalıdır. Tedavi ettiğimiz hastalar arasında, 10 yılı aşkın evliliğe rağmen, eşlerden birinin saç çekme davranışından ve hastanın saç kaybından haberdar olmadığı vakaların bulunduğunu söylememiz gerekir. Bu durum, hastayı sorgularken terapistin çok dikkatli olması gerektiğini ve ilgili davranıştan duyulan üzüntünün, ancak tedavi için başvurulduğunda ortaya çıkmasına şaşırmaması gerektiğini göstermektedir.

Özet olarak, TTM son derece ilgi çekici ama üzerinde fazla çalışmanın olmadığı bir bozukluktur. Etkin bir tedavi yöntemi olarak en vaatkâr görünen BDT'dir. Ancak BDT bütünlüklü bir tedavi şeklinde olmalıdır. Çünkü hastalıkta hareketli olan onca değişkeni başka türlü denetleyebilmek olanaklı görünmemektedir.

Kaynakça

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (Gözden geçirilmiş 4. baskı). Washington, DC: Yazar.

Azrin, N. H., & Nunn, R. G. (1973). Habit reversal: A method of eliminating nervous habits and tics. *Behaviour Research and Therapy, 11,* 619-628.

Azrin, N. H., Nunn, R. G., & Frantz, S. E. (1980). Treatment of hairpulling (trichotillomania): A comparative study of habit reversal and negative practice training. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry 11,* 13-20.

Begotka, A. M., Woods, D. W., & Wetterneck, C. T. (2003). The relationship between experiential avoidance and the severity of trichotillomania in a nonreferred sample. M. E. Franklin & N. J. Keuthen, *New Developments in Trichotillomania Research* içinde, Boston, MA.

Begotka, A. M., Woods, D. W, & Wetterneck, C. T. (2004). The relationship between experiential avoidance and the severity of trichotillomania in a nonreferred sample. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 35,* 17-24.

Bohne, A., Keuthen, N. J., Tuschen-Caffier, B., & Wilhelm, S. (2005). Cognitive inhibition in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 43,* 923-942.

Bohne, A., Savage, C. R., Deckersbach, T., Keuthen, N. J., Jenike, M. A., Tuschen-Caffier, B. (2005). Visuospatial abilities, memory, and executive functioning in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology, 27,* 385-399.

Bordnick, P. S., Thyer, B. A., & Ritchie, B. W. (1994). Feather picking disorder and trichotillomania: An avian model of human psychopathology. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 25,* 189-196.

Casati, J., Toner, B. B., & Yu, B. (2000). Psychosocial issues for women with trichotillomania. *Comprehensive Psychiatry, 41,* 344-351.

Christenson, G. A., & Mackenzie, T. B. (1994). Trichotillomania. M. Hersen & R. T. Ammerman, *Handbook of Prescriptive Treatments for Adults* içinde, s. 217-235. New York: Plenum.

Christenson, G. A., Mackenzie, T. B., & Mitchell, J. E. (1991). Characteristics of 60 adult chronic hair pullers. *American Journal of Psychiatry, 148,* 365-370.

Christenson, G. A., Mackenzie, T. B., Mitchell, J. E., & Callies, A. L. (1991). A placebo-controlled, double-blind crossover study of fluoxetine in trichotillomania. *American Journal of Psychiatry, 148,* 1566-1571.

Christenson, G. A., & Mansueto, C. S. (1999). Trichotillomania: Descriptive characteristics and phenomenology. D. J. Stein, G. A. Christenson, & E. Hollander, *Trichotillomania* içinde, s. 1-42. Boston: Kluwer Academic Press.

Christenson, G. A., Pyle, R. L., & Mitchell, J. E. (1991). Estimated lifetime prevalence of trichotillomania in college students. *Journal of Clinical Psychology, 52,* 415-417.

Christenson, G. A., Ristvedt, S. L., & Mackenzie, T. B. (1993). Identification of trichotillomania cue profiles. *Behaviour Research and Therapy, 31,* 315-320.

Cohen, L. J., Stein, D. J., Simeon, D., Spadaccini, E., Rosen, J., Aronowitz, B. (1995). Clinical profile, comorbidity, and treatment history in 123 hair pullers: A survey study. *Journal of Clinical Psychiatry, 56,* 319-326.

Diefenbach, G. J., Mouton-Odum, S., & Stanley, M. A. (2002). Affective correlates of trichotillomania. *Behaviour Research and Therapy, 40,* 1302-1315.

Diefenbach, G. J., Tolin, D. F., Hannan, S., Crocetto, J., & Worhunsky, P. (2005). Trichotillomania: Impact on psychosocial functioning and quality of life. *Behaviour Research and Therapy, 43,* 869-884.

Du Toit, P. L., van Kradenburg, J., Niehaus, D. J. H., & Stein, D. J. (2001). Characteristics and phenomenology of hair-pulling: An exploration of subtypes. *Comprehensive Psychiatry, 42,* 247-256. Elliott, A. J., & Fuqua, R. W. (2000). Trichotillomania: Conceptualization, measurement, and treatment. *Behavior Therapy, 31,* 529-545.

Flessner, C. A., Miltenberger, R. G., Egemo, K., Kelso, P., Jostad, C., Johnson, B. (2005). An evaluation of the social support component of simplified habit reversal. *Behavior Therapy, 36,* 35-42.

Greer, J. M., & Capecchi, M. R. (2002). Hoxb8 is required for normal grooming behavior in mice. *Neuron, 33,* 23-34.

Hayes, S. C., Strosahl, K. D., & Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and commitment therapy: An experiential approach to behavior change.* New York: Guilford Press.

Himle, J. A., Bordnick, P. S., & Thyer, B. A. (1995). A comparison of trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 17,* 251-260. Hollander, E. (1998). Treatment of obsessive-compulsive spectrum disorders with SSRIs. *British Journal of Psychiatry,* 173 (Ek 35), 7-12.

Keuthen, N. J., O'Sullivan, R. L., Ricciardi, J. N., Shera, D., Savage, C. R., Borgmann, A. S.(1995). The Massachusetts General Hospital (MGH) hairpulling scale: 1. Development and factor analysis. *Psychotherapy and Psychosomatics, 64,*141-145.

Koran, L. M., Ringold, A., & Hewlett, W. (1992). Fluoxetine for trichotillomania: An open clinical trial. *Psychopharmacology Bulletin, 28,* 145-149.

Lenane, M. C., Swedo, S. E., Rapoport, J. L., Leonard, H., Sceery, W., & Guroff, J. J. (1992). Rates of obsessive compulsive disorder in first degree relatives of patients with trichotillomania: A research note. *Journal of Child Psychiatry, 33,* 925-933.

Lerner, J., Franklin, M. E., Meadows, E. A., Hembree, E., & Foa, E. B. (1998). Effectiveness of a cognitive behavioral treatment program for trichotillomania: An uncontrolled evaluation. *Behavior Therapy, 29,* 157-171.

Mansueto, C. S., Townsley-Stemberger, R. M., Thomas, A. M., & Golomb, R. G. (1997) Trichotillomania: A comprehensive behavioral model. *Clinical Psychology Review, 17,* 567-577.

Miltenberger, R. G., Long, E. S., Rapp, J. T, Lumley, V. A., & Elliot, A. J. (1998). Evaluating the function of hair pulling: A preliminary investigation. *Behavior Therapy, 20,* 211-219.

Miltenberger, R. G., Rapp, J. T, & Long, E. S. (2001). Characteristics of trichotillomania. D. W. Woods & R. G. Miltenberger, *Tic disorders, trichotillomania, and other repetitive behavior disorders: Behavioral approaches to analysis and treatment* içinde, s. 133-150. Boston: Kluwer Academic Press.

Mouton, S. G., & Stanley, M. A. (1996). Habit reversal training for trichotillomania: A group approach. *Cognitive and Behavioral Practice, 3,* 159-162.

Ninan, P. T, Rothbaum, B. O., Marsteller, F. A., Knight, B. T, & Eccard, M. B. (2000). A placebo-controlled trial of cognitive behavior therapy and clomipramine in trichotillomania. *Journal of Clinical Psychiatry, 61,* 47-50.

Norberg, M. M., Woods, D. W., & Wetterneck, C. T. (baskıda). Examination of the mediating role of psychological acceptance in relationships between cognitions and severity of chronic hairpulling. *Behavior Modification.*

O'Sullivan, R. L., Rauch, S. L., Breiter, H. C., Grachev, I. D., Baer, L., Kennedy, D. N. (1997). Reduced basal ganglia volumes in trichotillomania measured via morphmetric magnetic resonance imaging. *Society of Biological Psychiatry, 42,* 39-45.

Penzel, F. (2003). *The hair pulling problem: A complete guide to trichotillomania.* New York: Oxford University Press.

Rapp, J. T, Dozier, C. L., Carr, J. E., Patel, M. R., & Enloe, K. A. (2000). Functional

analysis of hair manipulation: A replication and extension. *Behavioral Interventions, 15,* 121-133.

Rapp, J. T., Miltenberger, R. G., Galensky, T. L., Ellingson, S. A., & Long, E. S. (1999). A functional analysis of hair pulling. *Journal of Applied Behavior Analysis, 32,* 329-337.

Ravindran, A. V., Lapierre, Y. D., & Anisman, H. (1999). Obsessive-compulsive spectrum disorders: Effective treatment with paroxetine. *Canadian Journal of Psychiatry, 44,* 805-807.

Sischo, W. M., Ihrke, P. J., & Franti, C. E. (1989). Regional distribution often common skin diseases in dogs. *Journal of American Veterinary Association, 195,* 752-756.

Stanley, M. A., Breckenridge, J. K., Swann, A. C., Freeman, E. B., & Reich, L. (1997). Fluvoxamine treatment of trichotillomania. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 17,* 278-283.

Stanley, M. A., & Cohen, L. J. (1999). Trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. D. J. Stein, G. A. Christenson, & E. Hollander, *Trichotillomania* içinde, s. 225-262. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Stein, D. J., Bouwer, C., & Maud, C. M. (1997). Use of the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram in treatment of trichotillomania. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 247,* 234-236.

Stein, D. J., & Hollander, E. (1992). Low-dose pimozide augmentation of serotonin reuptake blockers in the treatment of trichotillomania. *Journal of Clinical Psychology, 53,*123-126.

Stein, D. J., von Heerden, B., Hugo, C., von Kradenburg, J., Warwick, J., Zungu-Dirwayi. (2002). Functional brain imaging and pharmacotherapy in trichotillomania single photon emission computed tomography before and after treatment with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. *Progress in NeuroPsychopharmacology and Biological Psychiatry, 26,* 885-890.

Stewart, R. S., & Nejtek, V. A. (2003). An open-label, flexible-dose study of olanzapine in the treatment of trichotillomania. *Journal of Clinical Psychiatry, 64,* 49-52.

Streichenwein, S. M., & Thornby, J. I. (1995). A long-term, double-blind, placebo-controlled crossover trial of the efficacy of fluoxetine for trichotillomania. *American Journal of Psychiatry, 152,* 1192-1196.

Swedo, S. E. (1993). Trichotillomania. *Psychiatric Annals, 23,* 402-407. Swedo, S. E., & Leonard, H. L. (1992). Trichotillomania: An obsessive-compulsive spectrum disorder? *Psychiatric Clinics of North America, 15,* 777-790.

Swedo, S. E., Leonard, H. L., Rapoport, J. L., Lenane, M. C., Goldberger, E. L., & Cheslow, D. L. (1989). A double-blind comparison of clomipramine and desipramine in the treatment of trichotillomania (hair pulling). *New England Journal of Medicine, 24,* 497-501.

Swedo, S. E., Rapoport, J. L., Leonard, H. L., Schapiro, M. B., Rapoport, S. I., & Grady, C. L. (1991). Regional cerebral glucose metabolism of women with trichotillomania. *Archi-*

ves of General Psychiatry, 48, 828-833. Twohig, M. P., & Woods, D. W. (2004). A preliminary investigation of acceptance and commitment therapy and habit reversal as a treatment for trichotillomania. *Behavior Therapy, 35,* 803-820.

van Minnen, A., Hoogduin, K. A., Keijsers, G. P., Hellenbrand, I., & Hendriks, G. J. (2003). Treatment of trichotillomania with behavioral therapy or fluoxetine: A randomized waiting-list controlled study. *Archives of General Psychiatry, 60,* 517-522.

Vythilingum, B., Warwick, J., von Kradenburg, J., von Heerden, B., & Stein, D. J. (2002). SPECT scans in identical twins with trichotillomania. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 14,* 340-342.

Winchell, R. M., Jones, J. S., Stanley, B., Molcho, A., & Stanley, M. (1992). Clinical characteristics of trichotillomania and its response to fluoxetine. *Journal of Clinical Psychiatry, 53,* 35-36.

Woods, D. W., & Miltenberger, R. G. (1995). Habit reversal: A review of applications and variations. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 26,* 123-131.

Woods, D. W., Miltenberger, R. G., & Flach, A. D. (1996). Habits, tics, and stuttering: Prevalence and relation to anxiety and somatic awareness. *Behavior Modification, 20,* 216-225.

Woods, D. W., Wetterneck, C. T, & Flessner, C. A. (2006). A controlled evaluation of acceptance and commitment therapy plus habit reversal for trichotillomania. *Behaviour Research and Therapy, 44,* 639-656.

BÖLÜM ON BEŞ

İmpuls-Kontrol Bozuklukları

Jon E. Grant, J.D., M.D., M.Ph. ve Patrick Marsch, M.D.

İmpuls-kontrol bozukluklarının (*Impuls-Control Disorders; ICDs)*, obsesif-kompulsif spektrumun bir parçası olduğu, yaklaşık olarak bundan on yıl önce dile getirilmiştir (Hollander ve ark., 1993). Hastalığın kavramlaştırılması, o ana dek bilinen klinik özellikler, ailesel geçiş, ilaç tedavisine ve psikolojik tedaviye yanıt verme gibi hususlar göz önüne alınarak yapılmaktaydı. Son beş yıl içinde İKB (*ICDs)* üzerinde bir hayli çalışma yapılmıştır (Grant ve Potenza, 2004). Bu araştırmalar, hastalığın daha iyi anlaşılmasını sağlamış ve OKB ile ilişkisine dair kompleks bir manzara ortaya çıkarmıştır.

İKB, DSM-IV-TR'de, başka türlü sınıflandırılmayan hastalıklar (NOS) grubunda yer almaktadır. Bunlar, aralıklı patlayıcı bozukluk, kleptomani, piromani, patolojik kumar ve trikotillomanidir. Psikojen ekskoriasyon (deriyi yaralayacak şekilde kaşıma), kompulsif satın alma, kompulsif internet kullanımı, non-parafilik kompulsif cinsel davranış da, fenomenolojik özelliklere bakılarak, klinik ve biyolojik benzerlik esasında gruba eklenmiştir. İKB içinde yer alan unsurların ne ölçüde klinik, genetik, fenomenolojik ve biyolojik ortak paylaşım içinde olduğu tartışması halen sürmektedir.

İKB içinde yer alan hastalıkların bazıları için daha çok araştırma yapılmaktadır. Bu bölümde patolojik kumar, kleptomani ve kompulsif satın alma üzerinde durulacak, saptanabilen klinik özellikler, ilişkili psikopatoloji ve klinik yaklaşım irdelenecek, bu hastalıkların OKB ile bağlantısı üzerinde durulacaktır. Trikotillomani ve non-parafilik cinsel kompulsiyonlar ayrı bölümlerde ele alınmıştır.

Klinik Görünüm

Patolojik Kumar: PK (Pathological Gambling: PG)

Tekrarlayıcı ve inatçı kumar oynama davranışıyla belirginleşen bir hastalıktır ve beraberinde azalmış işlevsellik, yaşam kalitesinin düşmesi, iflas, boşanma, *içeri girme* gibi ek özellikler söz konusudur. Genel olarak yetişkinliğin ilk dönemlerinde, ancak erkeklerde daha erken bir dönemde başlamaktadır (Ibanez, Blanco, Morerya ve Saiz-Ruiz, 2003). ABD'de yapılan epidemiolojik bir çalışmada patolojik kumar vakalarının %32'si kadındır (Volberg, 1994). PK, tedavi edilmediği takdirde kronik ve tekrarlayıcı nitelikte bir bozukluk gibi görünmektedir.

Erkek PK hastaları daha çok, kumarın stratejik veya "yüz yüze" oynanan biçimlerinde (21, poker gibi), kadın hastalarsa stratejik özellik taşımayan, karşılıklı ilişkinin olmadığı oyunlarda (makinede kol çekme gibi) sorun bildirmektedirler (Potenza ve ark., 2001). Hem kadın hem de erkeklerin dayanılmaz buldukları uyaran ise oyun ilanları ve reklamlarıdır. Kadınlarda sıkıntı ve yalnızlık, kumar oynama davranışını güdüleyen nedenler arasındadır ve evlilik ve mali sorunlar çok sık bildirilmektedir (Grant ve Kim, 2001). Çoğu PK hastasında yasadışı davranışlara (çalma, zimmete geçirme, sahte çek yazma -bilhassa kumar borcu için- vb.) rastlanılmaktadır (Potenza ve ark., 2001).

Kleptomani

Kişinin, ihtiyaç duymamasına karşın, tekrarlayıcı, kontrol edilemez biçimde bir şeyler çalma davranışı, kleptomani olarak tanımlanmaktadır. Kleptomani, ergenliğin son döneminde veya erişkinliğin başlarında ortaya çıkmaktadır (McElroy, Pope, Hudson, Keck ve White, 1991). Hastalık genelde kabaran ve sönen belirtilerle kronik olarak seyreder. Kadınlarda iki misli daha çok görülür (Grant ve Kim, 2002; Presta ve ark., 2002; Sarasalo, Bergman ve Toth, 1996). Çoğu kleptoman hastası genelde dükkânlardan çalar. Bir çalışmada hastaların %62.8'i, hastalığın devam ettiği süre boyunca, zamanla daha değerli şeyler çaldıklarını ifade etmişlerdir (Grant ve Kim, 2002). Bu, hoşgörüye işaret etmektedir! Kleptomani hastaları çaldıklarını ya atmakta ya biriktirmekte ya da geri vermektedirler (McElroy ve ark., 1991).

Hastaların çoğu, başarısız olsalar da, durumun önüne geçmeye çalışırlar. Bu başarısızlık hastayı utanç ve suçluluğa sürüklemektedir (Grant ve Kim, 2002). Evli hastaların yarısından biraz azı (%41.7), eşlerine söz konusu utanç ve suçluluktan söz etmektedir (Grant ve Kim, 2002). Kleptomani hastalarının büyük bir kısmı, çalma davranışları yüzünden yaşamlarının bir noktasında göz altına alınmakta (McEl-

roy ve ark., 1991; Presta ve ark., 2002), bunların %15-23 arasında değişen küçük bir kısmı cezaevine konmaktadır (Grant ve Kim, 2002).

Kompulsif Satın Alma

Her ne kadar DSM tarafından spesifik olarak tanınmamış olsa da, kompulsif satın alma için önerilen ölçütler şunlardır: (1) Satın almayla ilgili uyum-dışı zihinsel uğraşı (zaman zaman dayanılmaz satın alma dürtüleri olduğuna dair kanıt; ihtiyaç duyulmadığı, hatta karşılanamayacağı halde satın alma; satın alma için harcanan zamanın düşünülenden çok daha fazla olması) (2) Satın alma düşüncesi veya eyleminin belirgin bir huzursuzluğa yol açması (3) Satın alma eyleminin hipomanik ya da manik dönemler içinde ortaya çıkmış olmaması (McElroy, Keck, Pope, Smith, Strakowski, 1994)

Hastalığın başlangıcı geç ergenlik ya da erken erişkinlik dönemlerine rastlamakla birlikte, tam olarak yerleşmesi birkaç yılı alabilmektedir (Black, 1996). Hastalık görünüşte kadınlar arasında daha çoktur (Black, 1996; Christenson ve ark., 1994; McElroy ve ark., 1994). Kompulsif satın alma bildiren hastalar, tekrarlayıcı ve dalıcı nitelikli dürtülerin mağazalarda, stresli durumlarda, emosyonel güçlüklerde veya sıkıntı hallerinde arttığından söz etmektedirler. Kompulsif satın alma çoğu kez, hatırı sayılır borçlara, aile ve evlilik ilişkilerinde kopmaya hatta yasal zorluklara yol açmaktadır (Christenson ve ark., 1994). Satın alma eyleminin peşinden suçluluk, utanç ve sıkıntı gelmektedir. Alınanların büyük kısmı paketinden çıkarılmamış ya da hiç kullanılmamıştır ve belirli şeylerin biriktirilmesi olağandır.

Vaka Örneği

32 yaşındaki Jason (erkek hasta), kendisini 'kompulsif kişilik' olarak tanımlamaktadır. Denetleyemediği kumar oynama davranışı geç ergenlikte başlamıştı. O sıralar Jason, kumarı bir takıntı haline getirmişti ve aklında sadece kumar oynamak vardı. Söylediğine göre arkadaşlarıyla poker oynayarak başlamış, birkaç yıl sonra da kumarhanelere dadanmıştı. Tedavi için başvurduğunda haftada iki veya üç kez kumar oynamaktaydı. En sık oynadığı oyun 21'di ve masaya oturduğunda altı saatten önce kalkmıyordu. Jason, kumarın günlük zihinsel uğraşıları arasında yer aldığını söylemekteydi. Çoğu kez zihninde tamamlanmamış projelerle, erkenden işten çıkıp kumarhaneye gidiyordu. Öte yandan karısına, geç saatlere dek çalıştığından bahisle yalan söylüyordu. Kumarhane borçlarını ödeyebilmek için iş yerindeki paradan zimmetine yaklaşık 5000 dolar geçirmişti.

Jason geçen yıl, satın alma takıntısı olduğunu fark etmişti Gün boyunca ev için

bir şeyler alma düşüncesine takılıyor, satın almak üzere saatler boyunca (örneğin beş saat) ya internete bakıyor ya da mağaza mağaza dolaşıyor, bu yüzden sarf ettiği çaba ve zamanı denetleyemiyordu. Parası olmadığı zamanlarda, bir şeyler yürütmek zorundaymış gibi hissettiğini söylemekteydi.

Bilimsel ve Klinik Açıdan İKB ve OKB İlişkisi

Örnek vakada görüldüğü üzere, İKB'de kişinin engelleyemediği tekrarlayıcı davranışlar vardır. Davranışların karşı konulamazlığı ve denetlenemezliği, OKB'deki gereksiz, aşırı ve istenmeyen ritüelleri akla getirmektedir. Bir çalışmada, denetlenemeyen satın alma davranışı sergileyen hastaların %85'i (n=20) -obsesyona benzer biçimde- dalıcı, tekrarlayıcı ve karşı konulamaz dürtülerden söz etmektedir (McElroy ve ark., 1994). Patolojik kumar, kleptomani ve kompulsif satın alma hastaları, OKB'dekine benzer biriktirme davranışından da söz etmektedirler (Black, 1996; Frost, Meagher ve Riskinde, 2001; Grant ve Kim,2002).

Öte yandan İKB ve OKB arasında çok belirgin farklılıklar vardır. Örneğin İKB'si olan hasta, ilgili davranış öncesi adeta aşerme yaşamakta ve davranışı ortaya çıktığı andan başlayarak hedonik bir hoşnutluktan bahsetmektedir (Grant ve Potenza, 2004). OKB hastaları, ortaya çıkacak zarar nedeniyle kaçınma davranışı sergilerken (Hollander, 1993), İKB hastalarında heyecan arama şeklinde bir güdülenme söz konusudur (Kim ve Grant, 2001).

OKB ve İKB'nin Ortak Ortaya Çıkışı (Co-Occurrence)

İKB ve OKB arasında bir ilişki olduğunun gösterilebilmesi için IKB hastalarında OKB'nin, OKB hastalarında da İKB'nin aşırı ölçüde temsil ediliyor olması gerekmektedir. İKB hastalarında OKB oranını araştıran çalışmalar, tutarsız sonuçlar vermiştir. Kimi hastalarda OKB ko-okürensi (trikotillomani, kompulsif satın alma; Christenson ve Mansueto 1999; McElroy ve ark., 1994) oldukça yüksek oranda görülürken, kimilerinde (patolojik kumar; Argo ve Black, 2004) oldukça düşüktür. OKB hastalarında İKB'ye bakıldığında yüksek oranda ve süreklilik taşıyacak biçimde kookürens gösteren iki durum vardır: Trikotillomani ve deri yolma.

Aile Öyküsü

İKB ve OKB arasındaki bağlantı, İKB hastalarının yakınlarında OKB görülme oranının yüksekliğiyle de gösterilebilir. Ancak İKB hastalarına ait aile öyküsü çalışmaları oldukça sınırlıdır. Kontrol grubu kullanan sınırlı sayıdaki çalışmada, OKB ile

ailevi bağlantı taşıyabilecek tek durumun trikotillomani olduğu gösterilmiştir (Christenson ve Mansueto, 1999).

Nörobiyoloji

Bu hastalıkların bağlantılı olabileceğine dair en önemli işaret -tartışmalı da olsa- patogenez olmakla birlikte, İKB'de olası nörobiyolojik korrelatlarla ilgili pek az çalışma vardır. Örneğin patolojik kumar vakalarında kumar dürtüsü üzerine yapılmış fonksiyonel MR çalışmalarında, belli nörolojik özellikler olduğu ortaya çıkmış, kontrol grubuyla kıyaslandığında kortikal, basal ve talamik ganglionlarda azalma olduğu görülmüştür. Oysa OKB vakalarında kortiko-basal- ganglionik-talamik aktivitede artma vardır (Potenza ve ark. 2003; Reuter ve ark., 2005; Saxena ve Rauch, 2000).

İlaç müdahalesine yanıt da, altta yatan olası biyolojik mekanizmalar hakkında bize bilgi verebilir. Özgün olarak İKB, OKB'ye benzer biçimde, tercihen serotonin geri alım önleyicilerine yanıt vermektedir. İKB'de SRI'ların kullanıldığı ilaç tedavilerine dair pek çok veriye bakıldığında tutarsız sonuçlarla karşılaşılmaktadır. Bunların bazıları İKB'nin SRI'lara yanıt verdiğini söylerken bazıları plasebo grupla kıyaslandığında arada bir farkın olmadığını bildirmektedir (Grant ve Potenza, 2004) .

Obsesif-kompulsif modeldeki bazı eksikliklere bağlı olarak, spektrum içindeki kimi durumlar yalnızca İKB tanı kategorisine aittir. Buna göre belki de sadece İKB içindeki belli bozukluklar OKB ile ortak özelliğe sahiptir. İKB'nin bütün olarak OKB'ye benzediği kavramlaştırması oldukça geniş bir alanı içine almaktadır. Dahası İKB'de alttipler olması ve bunlardan bazılarının OKB'ye bazılarının da bağımlılık ve duygu-durumu bozukluklarına benzemesi mümkündür.

Teorik Modeller ve Etiolojik Hususlar

OK spektrum bozukluklarının İKB'yi anlamakta yardımcı olacağı düşünülmüşse de, aşağıda ele alınan başka önerilere de yer vardır.

Bağımlılık Davranışsal Modeli

İKB'ye bağımlılık davranışsal modeli çerçevesinde bakmak, yakın tarihli çalışmalarda oldukça rağbettedir. İKB ile madde kullanım bozuklukları arasında belli başlı şu ortaklıklar vardır: (1) Sonuçları olumsuz olacak bir eylemin dürtüsüyle uğraşmak (2) Gerginliğin davranış tamamlanana dek tırmanması (3) Davranışın tamamlanmasının ardından ilgili dürtüde hızlı ve geçici bir azalma (4) Dürtünün saatler, günler ya da haftalar sonra tekrar ortaya çıkması (5) Yalnızca o davranışa özgü ha-

rici işaretler (6) Harici ve dahili işaretlere bağlı olarak gelişen ikincil koşullanma (7) Bağımlılığın başlangıcında varolan hedonik duyum (Marks, 1990). Ek olarak belirtilerin giderek artması, tolerans ve çekilme, İKB'de karşılığı olabilecek unsurları çağrıştırmaktadır. İKB'si olan kişiler, hastalık ilerledikçe söz konusu davranış hakkında düşünmek ve plan yapmak için saatler harcamaktadır ve kişi, impulsif özellikli davranışından alıkonulması halinde huzursuzluk hissetmektedir (Grant ve Potenza, 2004).

İKB sıklıkla madde kullanım bozukluklarıyla birlikte görülmektedir. Yaşam boyu madde kullanma oranları patolojik kumarda %33-63 (Argo ve Black, 2004), kleptomanide %23-50 (Grant ve Kim, 2002; McElroy ve ark., 1991), kompulsif satın almada %30-46 (Black, Repertinger, Gaffney ve Gabel, 1998; Christenson ve ark., 1994) olarak tespit edilmiştir. İKB'si olan hastaların birinci derece yakınlarında madde kullanım bozukluğunun görülmesi olağandır (Grant ve Potenza, 2004).

Sadece patolojik kumarda yürütülmüş olan genetik çalışmalara karşın patolojik kumar ve madde kullanım bozukluklarının ortaklaşa paylaştığı genetik bir çerçevenin olup olmadığı araştırılmış (Vietnam döneminde doğmuş ikizlerde), böylelikle genetik koşullara ve çevre koşullarına bağlı olarak alkol bağımlılığı riskinden ne ölçüde söz edilebileceği anlaşılmaya çalışılmıştır. Buna göre en önemli risk alkol bağımlılığıdır ve patolojik kumar için genetik ve çevresel risk orta düzeydedir (Slutske ve ark., 2000).

Moleküler genetik çalışmalar İKB'de bağımlılık özelliklerinin olabileceğini ortaya koymuş, dopamin D2 reseptöründeki Taq-A1 alelinin madde kullanım bozukluklarında rol oynayabileceği söylenmiştir (Blum, 1995). Kontrollerle kıyaslanarak yapılan bir çalışmada da Taq-A1 aleli ile patolojik kumar arasında istatistiksel düzeyde bir anlamlılık bulunmuştur (Comings ve ark., 1996).

Son olarak, patolojik kumar, kleptomani, kompulsif satın alma ve trikotillomanide -opyat ve alkol kullanım bozukluklarında kullanımı FDA tarafından onaylanmış olan- Naltreksona'ya olumlu tedavi yanıtı verildiğini söyleyelim (Christenson ve Mansueto, 1999; Grant ve Potenza, 2004; bak- "Tedavi" bölümü). Naltreksona OKB'de etkili değildir.

Affektif Spektrum Modeli

Duygu-durumu bozukluğu oranlarının patolojik kumarda %60-70 (Argo ve Black, 2004), kleptomanide %59-75 (Bayle, Caci, Millet, Richa ve Olie, 2003; Grant ve Kim, 2002), kompulsif satın almada %59-75 (Black ve ark., 1998; Christenson ve ark., 1994) olması İKB ile affektif bozukluklar arasında bir ilişki olabileceğini ak-

la getirmektedir. İKB'si olan hastalar, kendilerini depresif hissettiklerinde belirtilerinin kötüleştiğini söylemektedirler. İKB kapsamındaki davranış, anti-depresan bir etki yapabilir (McElroy ve ark., 1994) .

Kimi araştırmalara göre bipolar bozukluğun birlikte görülme oranının yüksek olması, İKB belirtilerinin subklinik nitelikte hipomani veya mani belirtileri olabileceğini akla getirmektedir. Çoğu İKB hastası, ilgili davranışa yol açan şeyin depresyon olduğunu bildirmiş olsa da, durumu karışık tipte bir mani olarak düşünebiliriz. Affektif bir durumla ilgili impulsif davranışlar primer bir duygu-durumu bozukluğunun belirtisi olabilir mi? İKB davranışlarının duygu-durumu hastalığına ikincil olarak gelişmesi halinde, belirtilerin bağımsız İKB belirtilerinden farklı olup olmadığına dair mevcut bir çalışma yoktur. İKB hastalarında yaygın duygu-durumu belirtileri gözlenmesine karşın, mood belirtileri mi İKB'ye yol açmaktadır yoksa reaktif olarak mı ortaya çıkmaktadır, henüz bilinmiyor.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Modeli

İKB alanındaki araştırıcıların yeni yeni dikkatini çekmeye başlamış olan bir modeldir. Ana belirtiler, dürtüsellik ve dikkat dağınıklığıdır (APA, 2000). Patolojik kumar üzerinde yapılmış yakın tarihli bir çalışmada, dikkat eksikliği ko-okkürens oranı %24 bulunmuştur (Specker, Carlson, Christenson, ve Marcotte, 1995). Ancak bu konuda başka bir çalışma yoktur.

Anekdot niteliğindeki bildirimlere bakacak olursak, dikkat eksikliği tanımlayan, dürtüsellikten yakınan bir grup patolojik kumar hastasında, hiperaktivite modeli tedavisinde kullanılan ilaçların kullanılması, işlevsel bir bağlantıyı düşündürmektedir. Bupropion ile yapılan yakın tarihli, açık etiketli bir çalışmada, ilacın patolojik kumar vakalarında antidepresan etkisinden bağımsız olarak etki ettiği gösterilmiştir (Black, 2004).

Tedavi

İlaç Tedavisi

İKB özgün olarak OKB formları içinde kavramlaştırılmış olduğundan ilaç tedavisi için başlangıçta SSRI kullanılmıştır. IKB tedavisinde SSRI kullanımıyla ilgili çift-kör randomize desenli çalışmalardan gelen veriler tutarlılık sergilememektedir (Grant ve Potenza, 2004). İKB kontrollü iki antidepresif ilacın kullanıldığı yalnızca iki çalışma vardır. Bunlardan birinde -FDA'nın OKB için onayladığı- fluvoksamin, İKB tedavisinde sınırlı da olsa etkin bulunmuştur. 16 hafta süren, çift-kör, cross-

over desenli, patolojik kumar tanılı hastaların olduğu (n=15) bir diğer çalışmada, plasebo ile kıyaslandığında fluvoksamin lehine istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. Önce fluvoksamin sonra plasebo alan hastalardaki iyileşme, önce plasebo sonra fluvoksamin alan hastalarla kıyaslandığında daha çoktur (Hollander ve ark., 2000). Öte yandan 32 patolojik kumar hastası üzerinde yapılan çift-kör plasebo kontrollü ve altı ay süreli bir diğer çalışma, plaseboya kıyasla büyük bir farklılık ortaya koymamıştır (Blanco ve ark., 2002). Kompulsif satın almada fluvoksaminin kullanıldığı, plasebo kontrollü iki çalışmada da plaseboya üstünlük gösterilememiştir (Black, Gabel, Hansen ve Scholesser, 2000; Ninan ve ark., 2000).

OKB tedavisinde kullanılmak üzere FDA tarafından onaylanan ve İKB'de de kullanılan diğer bir ilaç paroksetindir. Çift-kör plasebo kontrollü bir çalışmada paroksetinin patolojik kumarda potansiyel etkili bir ilaç olduğu gösterilmiştir. Hastaların randomize biçimde paroksetin ve plasebo gruplarına yerleştirildiği bu çalışmada, sekiz hafta sonunda paroksetin grubundaki iyileşme istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Kim, Grant, Adson, Shin ve Zaninelli, 2002). Öte yandan çok-merkezli daha kapsamlı başka bir çalışmada aynı sonuçlara ulaşılamamıştır (Grant ve ark., 2003).

İKB'de antidepresanların kullanıldığı ilaç çalışmalarında örneklem grubu ufak ölçekli olup, çalışmadan ayrılan hasta sayısı yüksektir. Her ikisi de patolojik kumarla ilgili olan ve altı ay süren iki çalışmada plasebo yanıtları %59 ve %72 bulunmuş ve bu oranlar tüm çalışma boyunca korunmuştur. İKB'de -antidepresan ilaç kullanılan- plasebo kontrollü, ilaç lehine sonuçlanan ve tekrar edilen hiçbir çalışma olmamıştır.

Vaka bildirimleri duygu-durumu düzenleyicilerinin İKB tedavisinde yararlı olabileceğini söylemekteyse de (Grant ve Potenza, 2004), buna işaret eden tek bir kontrollü çalışma vardır. Lityumla yapılmış, on haftalık, randomize, çift-kör plasebo kontrollü bir patolojik kumar çalışmasında (bipolar spektrumu odağında), lityumun İKB'nin bu alt grubunda olumlu etki gösterdiği ortaya konulmuştur. Lityum alan hastalar kumar oynama düşüncesi ve dürtüsü açısından diğerlerine göre istatistiksel olarak daha farklı bulunmuştur. Öte yandan kaybedilen para, hafta esasında kumar oynama episodları, her episod için harcanan zaman gibi değişkenler açısından fark tespit edilmemiştir (Hollander ve ark., 2005).

Madde kullanım bozukluklarıyla olası ilişkisi dikkate alınarak, opyat antagonistlerinin İKB'de kullanımına dair çalışmalar da yapılmıştır. Opyat antagonistleri doğrudan dopamin üzerine etki etmektedirler. Bu da ilacın, İKB'de görülen zevk ve

dürtüyle ilgili subjektif yaşantı üzerinde etkili olacağı çıkarımını gündeme getirmektedir (Brahen, Capone, Wiechert ve Desidero, 1977; Berridge, 1996).

Patolojik kumar vakaları üzerinde yapılan ve 12 hafta süren, çift-kör plasebo kontrollü naltrekson çalışmasında bu ilaç -özellikle kumar dürtüsü daha ciddi olan vakalarda- plasebodan üstün bulunmuştur (Kim, Grant, Adson ve Shin, 2001). Naltreksonun klinik kullanımı özellikle KC enzimlerini yükseltmesi açısından ve non-steroid anti-enflamtuar kullanan hastalar açısından sınırlılıklar taşımaktadır (Kim, Grant, Adson ve Remel, 2001). Yakın zamanda tamamlanan çok-merkezli bir çalışmada, başka bir opyat antagonistinin de (nalmefene) patolojik kumarda iyi sonuç verdiği tespit edilmiştir. 207 vakanın bulunduğu örneklemde nalmefene, kumar belirtilerinde, istatistiksel düzeyde anlamlı olan bir iyileşme sağlamıştır (Grant ve ark.,2006).

Özet olarak söyleyecek olursak İKB'de ilaç tedavileriyle ilgili araştırmalar oldukça karışık bir görüntü sergilemektedir. Antidepresanlar bir biçimde etkili görünmekle birlikte, bu ilaçların plasebodan daha etkili olup olmadığının bilinmediği dile getirilmektedir. Opyat antagonistleri İKB davranışlarının azalmasında etkili görünmektedir. Ancak naltreksonla ilgili ciddi yan etkiler söz konusudur ve nalmefene henüz piyasaya çıkmamıştır. Ümit veren başka ilaçlar da bulunmakla birlikte bunlara dair açık etiketli çalışma sayısı ya azdır ya da lityum çalışmasında olduğu gibi, tekrarlanmamıştır.

Psikolojik Tedavi

İKB'nin büyük kısmında 12 Adım programları -Adsız Kumarbazlar, Adsız Dükkân Fareleri, Sopaholics Anonymus gibi- söz konusudur. Grupların yapısının değişmesine ve hepsinin Adsız Alkolikler modelini takip etmemesine rağmen, birçoğu iyileşmede 12 Adım yaklaşımını benimsemektedir.

Adsız Kumarbazlar, kumar sorununa müdahalede en güncel programdır ama izlemede kalmış ve bir yıl süreli remisyona ulaşmış hasta oranı ancak %8 civarındadır (Petry ve Armentano, 1999). Alkol, madde ve kumarın bir arada alındığı mülti-modal bir programı irdeleyen bir araştırmada, 12-14 aylık abstinens oranı %64 olarak bildirilmiştir (Lesieur ve Blume, 1991). Veterans Affairs Hastanesi'nde yataklı hastalarda yapılan benzer bir çalışmada, psikoterapi, grup terapisi ve Adsız Kumarbazlar bir arada olmak üzere kombine bir uygulama yapılmış ve altı ay süren bir abstinens elde edildiği bildirilmiştir (Russo, Taber, McCormick ve Ramirez, 1984). Sopapholics Anonymus veya Adsız Dükkân Fareleri ile ilgili yayınlanmış çalışma yoktur.

Kontrollü çalışmalar, patolojik kumarda bilişsel ve davranışçı yaklaşımın etkili

olduğu sonucuna ulaşmıştır (Hodgins ve Petry, 2004). Tedavi için bekleyenler listesinden elde edilen bir kontrol grubunun kullanıldığı kıyaslamalı, bireysel kognitif tedavide, kumar oynama sıklığının azaldığı ve denetimin yükseldiği bulunmuştur (Sylvain, Ladouceur ve Boisvert, 1997). Benzer bir kontrol grubunun kullanıldığı ve bu kez relaps önleme alıştırmalarının da katıldığı bir başka kognitif tedavi çalışmasında, kumar oynama belirtilerinde ciddi bir iyileşme saptanmıştır (Ladouceur ve ark., 2001).

Patolojik kumar tedavisinde BDT de kullanılmıştır. Böyle bir çalışmada dört grup kıyaslanmıştır: (1) Bireysel stimulus-kontrol ve tepki önlemenin yer aldığı "in vivo" maruz bırakılma (2) Grup aracılığıyla kognitif yeniden yapılanma (3) İlk iki grubun kombinasyonu (4) Bekleme listesinden oluşturulmuş grup (Eucheburua, Baez ve Fernandez-Montalvo, 1996). 12 ay sonra yapılan değerlendirmede abstinens oranları (ya da relaps sayılmayacak kumar oynama girişimleri), bireysel terapi için %69, grupla bilişsel yeniden yapılanmada ve kombine tedavide %38 olarak bildirilmiştir.

Patolojik kumar tedavisinde uygulanan ve ümit vaat eden başka girişimler de vardır. Örneğin çalışma defteri (kognitif davranışçı ve motivasyonel yükselme teknikleri; Dickerson, Hinchy, Legg, England, 1990) kullanılarak yapılan kısa müdahaleler sonucu, altı aylık izleme boyunca kumar oynama davranışında azalma görülmüştür. Başka bir çalışmada çalışma defteri, çalışma defteri + telefonla motivasyonel yükseltme ve bekleme listesinden oluşturulmuş kontrol grubu kıyaslanmıştır. Çalışma defterinin yanı sıra motivasyonel müdahalenin de olduğu grup, sadece çalışma defterinin olduğu grupla karşılaştırılmış ve iki yıl süren izleme sürecinde bu grupta kumar oynama davranışının son derece azaldığı saptanmıştır (Hodgins, Currie ve el-Guelbay, 2001).

Kompulsif kumar oynama vakalarının (n=20) olduğu, geleneksel caydırma tedavisiyle görselleştirilmiş duyarsızlaştırmanın (imagined desentisization) kıyaslandığı bir çalışmada (Hodgins, Petry, 2004) kumar oynama davranışında azalma olduğu gözlenmiştir. Görselleştirilmiş duyarsızlaştırma uygulamalarının kleptomanide ümit vaat eden bir uygulama olduğunu gösteren çalışmalar da vardır. Beş gün boyunca 15 dakikalık 14 seansın yapıldığı bir çalışmada, iki kleptomani vakasında iki yıl süren tam bir remisyon saptanmıştır (McConaghy, Blaszczynski, 1988).

Özetleyecek olursak, İKB'de psikososyal müdahalelerin etkisi, tedavi açısından ümit verici görünmektedir. Patolojik kumarda BDT oldukça etkili olmakla birlikte, geniş gruplarla yapılmış kontrol çalışmalarının olmayışı bir eksikliktir. İKB'de pato-

lojik kumarın dışındaki klinik formlarla ilgili çalışmalar oldukça azdır ve İKB alanında çalışacak eğitimli terapist sayısının azlığı diğer bir sorundur.

Vaka Örneği

Jason -bu bölümün başlangıcında söz etmiştik- İKB nedeniyle tedaviye alındı: Hep aynı biçimde devam eden bir kumar oynama dürtüsü vardı ve sürekli satın almak istiyordu. Günde 25 mg. olmak üzere naltreksona başlandı (reçetelendirilmiş endikasyon dışında), KC fonksiyon testleri düzenli olarak kontrol edildi. Dürtülerine bakılırsa, Jason'ın BDT'den yararlanma şansı pek yoktu. Bu nedenle düşüncelerindeki dalıcılığı ve aşerme şiddetini azaltmak için öncelikle ilaca başlandı. Tedavinin dördüncü gününde, günde 50 mg'a daha sonraki iki hafta boyunca günde 100 mg'a çıkarıldı ve dürtülerindeki azalmayla birlikte BDT başlatıldı.

BDT uygulaması on hafta sürdü. Bu süre boyunca Jason dürtülerini (kumar oynama ve satın alma davranışlarını) tetikleyen işaretlerin neler olduğunu tanımladı. Paraya yönelik distorte kognisyonlar, kumar oynama olasılıklarının geliştiği durumlar ve aşermeyle nasıl baş edileceği başta olmak üzere pek çok konu ele alındı. Jason hem bunlara karşı durmayı hem de İKB davranışlarına seçenek oluşturabilecek başka davranışlara başvurmayı öğrendi. 10 haftalık tedavi ve ilacın sonucunda, tüm davranışlarını kontrol edebilmekteydi. Jason sonraki 12 ay boyunca davranışlarını denetlemeyi başarıyla sürdürdü, ilacına devam ediyor, ayda bir kez bir saat süren seansını aksatmıyordu.

Sorun giderme

Hastalığın tedavisinde ilk adım, tanının doğru konulmuş olmasıdır. İKB'si olan çoğu kişi, davranışlarının yol açtığı utanç nedeniyle yardım isteyemez. Bu davranışların tedavisi varsa, klinisyenler İKB açısından da sorgulama yapmak zorundadırlar.

İKB ve OKB arasında kimi ortak noktalar olmakla birlikte değişik tedavi müdahalelerini gerektiren farklılıklara sahiptirler. İKB'si olan hastalarda madde kullanımı bozukluğu çok sık görülmektedir. Dolayısıyla tedavide her ikisi birden ele alınmalıdır (iki durum birbirini sürekli etkilemektedir).

Diğer hastalıklarla taşıdığı benzerliklere bakarak İKB'de alttipleme yapmak (ADHD gibi), ko-okürens (örneğin bipolar durum) ya da davranışın asli özelliği (aşerme), tedavi müdahalesini kararlaştırırken yararı olabilecek hususlardır. İKB'de alttipleme henüz yeterli değildir ve üzerinde çokça çalışılması gerekir. Bunu yaparken DSM sınıflamasının ötesine bakabilmek, İKB davranışını devam ettiren unsur-

ların ne olduğu üzerinde uzun boylu düşünmek gerekmektedir.

İKB'de gerek ilaç gerekse psikososyal tedavi müdahaleleri oldukça ümit verici görünmekle birlikte kıyaslamalı çalışmalar henüz yoktur. İKB'si olan hasta önce ilaç mı kullanmalıdır yoksa ikisini birden mi? Bunlar, spesifik müdahalelere spesifik yanıtı olan hastalar mıdır? Bu sorulara yönelik araştırma çalışmaları da azdır. Dolayısıyla şimdiki halde bir tedavi algoritması oluşturmak pek mümkün görünmemektedir.

İKB'de hastanın yaşamakta olduğu hoşnutluk (zevk), kişinin tedaviye başvurmasının ya da tedaviyi sürdürmesinin önündeki en önemli engeldir. Patolojik kumarla ilgili ilaç çalışmalarında tedaviyi bırakma oranlarının çok yüksek olduğu (%40-66) gözlenmiştir (Grant ve ark., baskıda; Kim ve ark., 2001). Patolojik kumarda yapılmış BDT müdahalesine yer veren iki çalışmaya göre hastaların tedaviyi bırakma oranları %48-52'dir (Ladouceur ve ark., 2001; Sylvain ve ark.,1997). Naturalistik ve longitudinal İKB çalışmaları yoktur. Klinik koşullarda tedavinin daha yüksek oranda sürdürülüp sürdürülmediği araştırılmalıdır. Kimi İKB klinik formlarının başlı başına bir sorun teşkil edip etmediği hususu da henüz yeterince anlaşılabilmiş değildir.

Sonuç

İKB bozuklukları öteden beri ne klinisyenlerin ne de araştırmacıların yeterince ilgisini çekebilmiştir. Sonuç olarak İKB'de etkili ve hastanın tolere edebildiği bir tedavi müdahalesine dair kavrayışımız, belli başlı büyük nöropsikiyatrik hastalıklarda ulaşılan sonuçlara bağlı görünmektedir. Şu ana dek kontrollü klinik çalışmalardan edinilen kanıtlara göre İKB, hem farmakolojik hem de psikososyal müdahalelere yanıt vermektedir. Daha iyi tanımlanmış tedavi önerilerine ulaşabilmek için geniş ölçekte kontrollü tedavi çalışmalarına, psikososyal müdahalelerle kıyaslama yapan ilaç çalışmalarına gerek vardır. Bu alanda kaydedilecek ilerlemeler, hem İKB'si olan bireylerin hem de onların davranışlarının yansıdığı kişilerin yaşamlarını olumlu etkileyecektir.

Kaynakça

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mentual Disorders* (Gözden geçirilmiş 4. baskı). Washingington, DC: Yazar.

Argo, T. R., & Black, D. W. (2004). Clinical characteristics. J. E. Grant & M. N. Potenza, *Pathological Gambling: A Clinical Guide to Treatment* içinde, s. 39-53. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Bayle, F. J., Caci, H., Millet, B., Richa, S., & Olie, J. (2003) Psychopathology and comorbidity of psychiatric disorders in patiens with kleptomania. *American Journal Of Psychiatry, 160,* 1509-1513.

Berridge, K. C. (1996). Food reward : Brain substraits of wanting and liking. *Neuroscience and BioBehavioral Reviews, 20,* 1-25.

Black, D. W. (1996). Compulsive Buying : A review. *Journal of Clinical Psychiatry, 57* (Ek 8), 50-54.

Black, D.W. (2004). An open-label trial of bupropion in the treatment of pathologic gambling [Editöre mektup. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 24,* 108-110.

Black, D.W., Repertinger, S., Gaffney, G.R., & Gabel, J. (1998). Family history and psychiatric comorbidity in persons with compulsive buying: Preliminary findings. *American Journal of Psychiatry, 155,* 960-963.

Black, D. W., Gabel, J., Hansen, J., & Schlosser, S. (2000). A double-blind comparison of fluvoxamine versus placebo in the treatment of compulsive buying disorder. *Annals of Clinical Psychiatry, 12,* 205-211.

Blanco, C., Petkova, E., Ibanez, A., & Saiz-Ruiz, J. (2002) A pilot placebo-controlled study of fluvoxamine for pathological gambling. *Annals of Clinical Psychiatry, 14,* 9-15.

Blum, K. (1995). Dopamine D2 receptor gene variants: Association and linkage studies in impulsive-addictive-compulsive behaviour. *Pharmacogenetics, 5,* 121-141.

Brahen, L. S., Capone, T., Wiechert, V., & Desiderio, D. (1977). Naltrexone and cyclazocine. A controlled treatment study. *Archives of General Psychiatry, 34,* 1181-1184.

Christenson, G. A., Faber, R. J., de Zwaan, M., Raymond, N. C., Specker, S. M., Ekern, & M. D. (1994). Compulsive buying: Descriptive characteristics and psychiatric comorbidity. *Journal of Clinical Psychiatry, 55,* 5-11.

Christenson, G. A., & Mansueto, C. S. (1999). Trichotillomania: Descriptive characteristics and phenomenology. D. J. Stein, G. A. Christenson, & E. Hollander, *Trichotillomania* içinde, s. 1-42. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Comings, D. E., Rosenthal, R. J., Lesieur, H. R., Rugle, L. J., Muhleman, D., Chiu, C. (1996). A study of the dopamine D2 receptor gene in pathological gambling. *Pharmacogenetics, 6,* 223-234.

Dickerson, M., Hinchy, J., & Legg England, S. (1990). Minimal treatments and problem gamblers: A preliminary investigation. *Journal of Gambling Studies, 6,* 87-102.

Eucheburua, E., Baez, C., & Fernandez-Montalvo, J. (1996). Comparative effectiveness of three therapeutic modalities in psychological treatment of pathological gambling: Longterm outcome. *Behavioral and Cognitive Psychotherapy, 24,* 51-72.

Fontenelle, L. F., Mendlowicz, M. V., & Versiani, M. (2005). Impulse control disorders in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences, 59,* 30-37.

Frost, R. O., Meagher, B. M., & Riskind, J. H. (2001). Obsessive-compulsive features in pat-

hological lottery and scratch-ticket gamblers. *Journal of Gambling Studies, 17,* 5-19.

Grant, J. E., & Kim, S. W. (2001). Demographic and clinical features of 131 adult pathological gamblers. *Journal of Clinical Psychiatry, 62,* 957-962.

Grant, J. E., Kim, S. W., Potenza, M. N., Blanco, C., Ibanez, A., Stevens, L. C. (2003). Paroxetine treatment of pathological gambling: A multi-center randomized controlled trial. *International Clinical Psychopharmacology, 18,* 243-249.

Grant, J. E., & Potenza, M. N. (2004). Impulse control disorders: Clinical characteristics and pharmacological management. *Annals of Clinical Psychiatry, 16,* 27-34.

Grant, J. E., Potenza, M. N., Hollander, E., Cunningham-Williams, R., Nurminen, T., Smits, G. (2006). A multicenter investigation of the opioid antagonist nalmefene in the treatment of pathological gambling. *American Journal of Psychiatry, 163,* 303-312.

Grant, J. E., & Kim, S. W. (2002). Clinical characteristics and associated psychopathology in 22 patients with kleptomania. *Comprehensive Psychiatry, 43,* 378-384.

Hodgins, D. C., & Petry, N. M. (2004). Cognitive and behavioral treatments. J. E. Grant & M. N. Potenza, *Pathological Gambling: A Clinical Guide to Treatment* içinde, s. 169-187. Washington DC: American Psychiatric Press.

Hodgins, D. C., Currie, S. R., & el-Guebaly, N. (2001). Motivational enhancement and self-help treatments for problem gambling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,* 50-57.

Hollander, E. (1993). Obsessive-compulsive spectrum disorders: An overview. *Psychiatric Annals, 23,* 355-358.

Hollander, E., DeCaria, C. M., Finkell, J. N., Begaz, T., Wong, C. M., & Cartwright, C. (2000). A randomized double-blind fluvoxamine/placebo crossover trial in pathologic gambling. *Biological Psychiatry, 47,* 813-817.

Hollander, E., Pallanti, S., Allen, A., Sood, E., & Baldini Rossi, N. (2005). Does sustained-release lithium reduce impulsive gambling and affective instability versus placebo in pathological gamblers with bipolar spectrum disorders? *American Journal of Psychiatry, 162,*137-145.

Ibanez, A., Blanco, C., Moreryra, P., & Saiz-Ruiz, J. (2003). Gender differences in pathological gambling. *Journal of Clinical Psychiatry, 64,* 295-301.

Kim, S. W., & Grant, J. E. (2001). Personality dimensions in pathological gambling disorder and obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 104,* 205-212.

Kim, S. W., Grant, J. E., Adson, D. E., & Remmel, R. P. (2001). A preliminary report on possible naltrexone and nonsteroidal analgesic interactions [Editöre mektup]. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 21,* 632-634.

Kim, S. W., Grant, J. E., Adson, D. E., & Shin, Y. C. (2001). Double-blind naltrexone and 5
placebo comparison study in the treatment of pathological gambling. *Biological Psychiatry, 49,* 914-921.

Kim, S. W., Grant, J. E., Adson, D. E., Shin, Y. C., & Zaninelli, R. (2002). A double-blind placebo-controlled study of the efficacy and safety of paroxetine in the treatment of pathological gambling. *Journal of Clinical Psychiatry, 63,* 501-507.

Ladouceur, R., Sylvain, C., Boutin, C., Lachance, S., Doucet, C., Leblond, J. (2001). Cognitive treatment of pathological gambling. *Journal of Nervous and Mental Disease, 189,* 774-780.

Lesieur, H. R., & Blume, S. B. (1991). Evaluation of patients treated for pathological gambling in a combined alcohol, substance abuse and pathological gambling treatment unit using the Addiction Severity Index. *British Journal of Addiction, 86,* 1017-1028.

Marks, I. (1990). Behavioural (non-chemical) addictions. *British Journal of Addiction, 85,* 1389-1394.

Matsunaga, H., Kiriike, N., Matsui, T., Oya, K., Okino, K., & Stein, D. J. (2005). Impulsive disorders in Japanese adult patients with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry, 46,* 43-49.

McConaghy, N., & Blaszczynski, A. (1988). Imaginal desensitization: A cost-effective treatment in two shop-lifters and a binge-eater resistant to previous therapy. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 22,* 78-82.

McElroy, S. L., Hudson, J. I., Pope, H. G., Keck, P. E., & Aizley, H. G. (1992). The DSM-III-R impulse control disorders not elsewhere classified: Clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. *American Journal of Psychiatry, 149,* 318-327.

McElroy, S. L., Keck, P. E., Pope, H. G., Jr., Smith, J. M., & Strakowski, S. M. (1994). Compulsive buying: A report of 20 cases. *Journal of Clinical Psychiatry, 55,* 242-248.

McElroy, S. L., Pope, H. G., Jr., Hudson, J. I., Keck, P. E., & White, K. L. (1991). Kleptomania: A report of 20 cases. *American Journal of Psychiatry, 148,* 652-657.

Ninan, P. T., McElroy, S. L., Kane, C. P., Knight, B. T., Casuto, L. S., Rose, S. E. (2000). Placebo-controlled study of fluvoxamine in the treatment of patients with compulsive buying. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 20,* 362-366.

Petry, N. M., & Armentano, C. (1999). Prevalence, assessment, and treatment of pathological gambling: a review. *Psychiatric Services, 50,* 1021-1027.

Potenza, M. N., Steinberg, M. A., McLaughlin, S. D., Wu, R., Rounsaville, B. J., & O'Malley, S. S. (2001). Gender-related differences in the characteristics of problem gamblers using a gambling helpline. *American Journal of Psychiatry, 158,* 1500-1505.

Potenza, M. N., Leung, H. C., Blumberg, H. R, Peterson, B. S., Fulbright, R. K., Lacadie, C. M. (2003). An FMRI Stroop task study of ventromedial prefrontal cortical function in pathological gamblers. *American Journal of Psychiatry, 160,* 1990-1994.

Presta, S., Marazziti, D., Dell'Osso, L., Pfanner, C., Pallanti, S., & Cassano, G. B. (2002). Kleptomania: Clinical features and comorbidity in an Italian sample. *Comprehensive Psychiatry, 43,* 7-12.

Reuter, J., Raedler, T., Rose, M., Hand, I., Glascher, J., & Buchel, C. (2005). Pathologi-

cal gambling is linked to reduced activation of the mesolimbic reward system. ***Nature Neuroscience, 8,*** 147-148.

Russo, A. M., Taber, J. I., McCormick, R. A., & Ramirez, L. F. (1984). An outcome study of an inpatient treatment program for pathological gamblers. ***Hospital and Community Psychiatry, 35,*** 823-827.

Saiz-Ruiz, J., Blanco, C., Ibanez, A., Masramon, X., Gomez, M. M., Madrigal, M. (2005). Sertraline treatment of pathological gambling: a pilot study. ***Journal of Clinical Psychiatry, 66,*** 28-33.

Sarasalo, E., Bergman, B., & Toth, J. (1996). Personality traits and psychiatric and somatic morbidity among kleptomaniacs. ***Acta Psychiatrica Scandinavica, 94,*** 358-364.

Saxena, S., & Rauch, S. L. (2000). Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. ***Psychiatric Clinics of North America, 23,*** 545-562.

Slutske, W. S., Eisen, S., True, W. R., Lyons, M. J., Goldberg, J., & Tsuang, M. (2000). Common genetic vulnerability for pathological gambling and alcohol dependence in men. ***Archives of General Psychiatry, 57,*** 666-672.

Specker, S. M., Carlson, G. A., Christenson, G. A., & Marcotte, M. (1995). Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers. ***Annals of Clinical Psychiatry, 7,*** 175-179.

Sylvain, C., Ladouceur, R., & Boisvert, J. M. (1997). Cognitive and behavioral treatment of pathological gambling: a controlled study. ***Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,*** 727-732.

Volberg, R. A. (1994). The prevalence and demographics of pathological gamblers: implications for public health. ***American Journal of Public Health, 84,*** 237-241.

BÖLÜM ON ALTI

Otistik Sendromlar

Christopher J. McDougle, M.D.,
Leslie A. Hulvershon, M.D., Craig A. Erickson, M.D.,
Kimberly A.Stigler, M.D. ve David J. Posey, M.D.

Kanner'in özgün tanımıyla başlayacak olursak (1943) otistik bozukluk (otizm), tekrarlayıcı düşüncelerin ve davranışların olağan olduğu, zaman zaman yaygın gelişimsel bozukluğa *(Pervasive Developmental Disorders: PDDs)* ait özelliklerin görüldüğü durumlara verilen isimdir. Hastalığın fenomenolojisini, etiolojisini ve tedavisini yeniden ele aldığımızda, PDDs'nin neden OK spektrum bozuklukları kapsamında ele alınması gerektiğine dair rasyonellere ulaşmaktayız.

Klinik Görünüm

PDDs'de tanımlanan tanısal üç alttip, gelişimsel olarak kişilerarası etkileşim ve iletişimde azalma özelliklerini paylaşırlar. Bu üç tipte (otizm, Asperger bozukluğu ve PDD) semptomatoloji sınırlayıcı, tekrarlayıcı, stereotipik davranışlardan oluşur (APA, 2000). Literatüre göre bu bozukluğu taşıyan hastalar, tekrarlayıcı fenomenlerin heterojen biçimde temsil edildiği (sınırlı ilgi taşıyan tekrarlayıcı davranışlardan aynılık üzerinde ısrar ve inada kadar) ayrı bir gruptur (Gross-Isseroff, Hermesch ve Weizman, 2001; McDougle 1998; McDougle, Kresch ve Posey, 2000; Turner, 1999). İçsel yaşantılarını dile getirme zorluğu nedeniyle, hastaların tekrarlayıcı düşünce ve davranışlarından söz edebilme becerileri azalmıştır. Bu da konkomitan nitelikli bir OKB tanısını tam olarak koymaya engel olmaktadır (McDougle, 1998; McDougle, Epperson, Pelton, Wasylink ve Price 2000). Tekrarlayıcı davranışların görüldüğü diğer durumlar iyice belirlendiği halde (örneğin özgül mental retardas-

yon sendromları), PPDs fenomenlerinin karakteristik yapıları ve şiddeti bu durumu tekil hale getirmektedir (Turner, 1999). IQ üzerinden eşlenmiş kontrollerle kıyaslandığında PDDs'de görülen tekrarlayıcı davranışlar çok daha şiddetli ve çok daha sık aralıklıdır (Freeman ve ark., 1981).

OKB ve PPDs'de görülen tekrarlayıcı davranışların niteliklerini ayırt etmeye yönelik iki çalışma vardır (McDougle, Kresch ve ark., 1995a; Russell, Mataix-Cols, Anson ve Murphy, 2005). Bunlardan birinde 50 otistik hasta (36 erkek ve 14 kadın, yaş: 18-53) yaşam boyu motor veya tik tarif etmemiş olan 50 OKB hastası ile yaş ve cinsiyet olarak eşleştirilmiştir (McDougle, Fleischmann ve ark., 1995). Çalışmada Yale-Brown Obsesif-Kompulsif Skala Belirti Tarama Listesi (Y-BOCS SCL: ***Yale Brown Obsessive Scale-Symptom Checklist***; Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Delgado ve ark., 1989; Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Fleischmann ve ark., 1989) kullanılarak, otizmi ve OKB'si olan erişkinler -tekrarlayıcı düşünce ve davranışları esasında- tanımlanmıştır. OKB ile kıyaslandığında otistik hastalarda cinsel, dinsel, somatik, agresif düşünceler ve kirliliğe ve simetriye yönelik endişeler çok daha azdı. Otistik hastalarda düzenleme, biriktirme, belirli kelimeleri kullanma ya da bunlardan kaçınma, kendine zarar verme gibi tekrarlayıcı davranışlar çok fazla görülmekteydi. Temizlik, kontrol etme ve sayma davranışlarıysa OKB grubunda daha çoktu. Ego-distonik doğası nedeniyle 50 otistik hastanın 8'i (%16), 50 OKB hastasının 47'si (%94) düşüncelerini bastırmaya çalıştı. Genel olarak tekrarlayıcı davranış, otistik grupta daha kompleks ve daha az organize görünmekteydi. Konuşa-mayan 15 hastanın olduğu otistik grupta IQ 69.7±27.2 idi. Çalışmacılar otistik grupta kognitif işlevselliğin daha düşük olduğunu ve gruplar arası farklılıklara bunun yol açtığını düşündüler.

Russell ve ark. (2005), otizm ve bağlantılı hastalıklarda tekrarlayıcı davranışın ifade edilmesinde IQ farklılığının oynadığı rol üzerine yapılan başka bir çalışmada, IQ'su (-70) olan ve otizm veya Asperger tanımlayan 40 erişkinle cinsiyet açısından eşleştirilmiş 45 primer OKB hastasını karşılaştırmışlardır. OKB hastaları tekrarlama, kontrol etme kompulsiyonları ve somatik obsesyonları nedeniyle Y-BOCS SCL ölçeğinde yüksek puanlar tutturmuşlardır. Çalışmaya katılan ve kognitif açıdan yetersiz olan PDDs hastalarına bakarak, düşünce ve davranışlarında ego-distonik niteliği algılayan ve OKB tanısı konulmuş hastaların sadece %25 (10 hasta) oranında olduğunu görmek pek şaşırtıcı gelmemelidir.

PDDs'de tekrarlayıcı fenomenlerin görülmesinde IQ belirleyici bir rol oynar. Öte yandan PDDs'si olan hastalar, IQ'ya bakılmaksızın primer OKB ile kıyaslandığında

daha düşük şiddette OKB belirtisi sergilemektedir. Bunun dışında, tekrarlayıcı düşünce ve eylem açısından gruplar arasında farklılıklar söz konudur. OKB'si olan hastalarda somatik içerik daha çok artmıştır.

Vaka Örneği

M.T., 12 yaşında, Asperger bozukluğu tanısı almış ve tedaviye annesiyle başvurarak ayakta hasta bölümünde kabul edilmiş bir erkek hastaydı. Nörofizyolojik testlerde IQ=125 olarak tespit edilmişti. Hastada sorunlu davranışlar vardı ve tüm yaşam alanını kapsayan bir zihinsel uğraşıya sahipti: Sülünler. Bu uğraş, toplumsal ilişkilerini de aksatıyordu. Dünyadaki sülün türlerini, farklarını, beslenme alışkanlıklarını, hangi hastalıklara daha kolay yakalanabileceklerini, yaşam sürelerini bilmekteydi. M.T. okuyarak, TV seyrederek ve internette dolaşarak her şeyi öğrenmişti. Kucağında bilgisayar, sabaha kadar bütün zamanını buna harcamaktaydı. Bu nedenle vaktinde kalkamıyor, okulunu aksatıyor, öfke nöbetlerine kapılıp okula gitmek istemiyordu. Akranları ile arkadaşlık kuramıyordu, çünkü yalnızca sülünlerden söz etmekteydi ve doğal olarak kimse buna katlanamıyordu. Annesi, davranış uzmanının yardımıyla günün belli saatlerinde sülünlerle ilgilenmesini, TV seyretmesini, sülünlerle ilgili WEB sitelerine ulaşımını engelleyerek durumun önüne geçmeye çalıştığında bu, annesine saldırganca davranmasına yol açtı. Böyle anlarda vuruyor, tekmeliyor, tükürüyor ve etraftaki eşyaları kırıp döküyordu. Tedaviye başvurduğunda bu episodlar 18 aydır sürmekteydi.

Teorik Modeller ve Etiolojik Hususlar

Otizmin etiolojisi ve patofizyolojisi ile ilgili araştırmalar yarım yüzyıldır devam etmekte ancak tüm bu çabalara karşın hastalığın nedeni bilinmemektedir. PPD grubunun taşıdığı heterojenite, alanda araştırma yapmayı zorlaştıran en önemli faktörlerden biridir. Söz konusu heterojeniteyi sınırlandırmak için altgrup oluşturabilecek hastalara bakılmıştır. Bunlardan bir grup, yoğun biçimde tekrarlayıcı fenomenler taşımaktadır. Bu saptama, PDDs ve OKB etiolojisini kıyaslayan araştırmalar açısından yararlı olmuştur (Gross-Isseroff ve ark., 2001).

İlerleyen sayfalada, PDDs ile ilişkili teorik modeller tarihsel olarak ele alınacak, ardından PDDs ve OKB arasında örtüşmeyi vurgulayan günümüz etioloji teorileri tartışılacaktır.

Teorik Modeller

Otistik fenomenoloji ile ilgili ilk teorik yaklaşımlar Freudyen gelenek çerçevesinde gelişmiştir. Bu geleneğin dışında, mesafeli, soğuk ebeveynin (bilhassa anne) çocuğun kendi içine dönerek otistik hale gelmesine yol açtığı fikri vardır. Geçen yüzyılın son çeyreğinde, otizm odaklı literatürde anne ve babaya yüklenen yaklaşım değişmiştir. Bugün kabul gören biyolojik modele göre PDDs ve benzeri durumlara, biyolojik nedenselliği henüz yeterince açıklanmamış hastalıklar olarak bakılmaktadır. Bu model, otizme yol açtığı düşünülen konjenital kızılcık, Tuber skleroz, frajil X sendromu gibi etkenlere daha iyi uymaktadır. PDDs ile ilgili biyolojik model, nörokimya, genetik, nöro-anatomi, gastro-intestinal fonksiyon ve otoimmünite gibi farklı başlıklardaki temaları da içermektedir.

Etiolojik Hususlar

Genetik

Fenotipik heterojenite nedeniyle otizme duyarlı genlerin araştırılmasında zorluklar söz konusudur. Öte yandan gözlem sonuçları hastalıkta güçlü bir genetik katılıma işaret etmektedir (Wassink, Brzustowicz, Barlett ve Szatmari, 2004). Otizm etiolojisinde kalıtsal özellikte bir katılımın olduğuna dair ilk kanıt ikizler üzerinde yapılan çalışmalardan gelmiştir. Buna göre monozigot ikizlerde %60'ı bulan bir konkordans oranı söz konusuydu (Bailey ve ark., 1995; Folstein ve Rutter, 1977). Otistik bireylerin kardeşlerinde otizmin gelişme olasılığı %5 (Ritvo, Freeman, Mason-Brothers, Mo ve Ritvo, 1985) idi ve bu oran, genel nüfusta PPD oranıyla kıyaslandığında (%0.67) 50 kez daha yüksekti (Bertrand ve ark., 2001).

Gen çalışmaları sonucunda 100'den fazla aday gen saptanmıştır (Wassink ve ark., 2004). Aday genlerin belirlenmesi çalışmaları oldukça karışıktır. Bunlar genelde diskordans örneklem grubundaki heterojeniteye bağlıdır. Otistik hastalardaki fenotipik karışıklık ele alınırken, sonunda altgruplara ulaşılmıştır. Böylelikle PDDs hastalarının kimi belirtilerine genetik yatkınlık olup olmadığını araştırmaya öncelikli verilmiştir. Söz konusu altgruplara dair ayrıntılı ve kapsayıcı bir tanımlama ve irdeleme, bu bölümün amaçlarını aşmakla birlikte, tekrarlayıcı ve obsesif-kompulsif özellikte fenomenlere yönelik çalışmalara değinilecektir.

16 otistik çocuğun ebeveyni, obsesif-kompulsif karakteristikler görülmeyen ebeveynden oluşan bir kontrol grubuyla karşılaştırılmıştır (Kano, Ohta, Nagai, Pauls ve Leckman, 2004). Kano ve arkadaşları (2004), otistik çocukların babalarındaki te-

mizleme davranışının normal kontrollere göre çok daha fazla olduğunu bulmuştur. Otistik hastalardaki tekrarlayıcı fenomenlerle, babalarındaki obsesif-kompulsif belirti şiddeti arasında bir bağlantının olmadığı da bulgulanmıştı. Kafa karıştıran başka bir bildirimdeyse, 176 otizm hastasının 57'sinin ailesinde otistik çocukların tekrarlayıcı davranışlarının (ADI-R: *Autism Diagnostic Interview-Revised: Otizm Tanılama Görüşmesi-Gözden Geçirilmiş:* Lord, Rutter ve LeCouteur, 1994) şiddetiyle ebeveynin obsesif-kompulsif eğilimleri (Hollander, King, Delaney, Smith ve Silverman, 2003) arasında ilişki bulunmuştur. Başka bir genetik araştırmada değerlendirilen 62 ailenin her birinde iki tane PPDs vakası vardı ve ADI-R (Buxbaum ve ark., 2004) ölçümleri sonucunda obsesif-kompulsif davranış şiddeti çok daha fazlaydı. Bu çalışmada özellikle 1. kromozomda -(marker D1S1656) olmak üzere- ve ek olarak 4, 5, 6, 10, 11, 19 no'lu kromozomlarda genetik bağlantıya işaret edebilecek bulgulara ulaşılmıştır. PDDs bağlantılı genetik çalışmaların tanımlanmasında obsesif-kompulsif karakteristiklerinin kullanılması, sonuçlarda karışıklığa yol açmıştır. Bu nedenle daha geniş örneklem gruplarının kullanıldığı araştırmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca tekrarlayıcı fenomenlerle ve parental OKB semptomatolojisi ile ilgili standartlaşmış ölçme araçları gerekmektedir.

Otizm etiolojisinin araştırılmasında OKB ile potansiyel örtüşmeye sahip bulgulardan biri de serotonin (5-HT) transportuyla ilişkili gen hakkındadır. Bu genle ilgili "non-coding"* nitelikli polimorfizm bildiren 6 çalışma vardır (Wassink ve ark., 2004), ancak polimorfizmin tutarlı olmadığını bildiren başka çalışmalar da mevcuttur. 5-HT taşıyıcı gendeki polimorfizmin varlığına işaret eden tüm bu bulgular, aynı bölgede aynı tür polimorfizmle ilgilenen OKB araştırması bulgularıyla örtüşmektedir (McDougle, Epperson, Price ve Gelernter, 1998).

OKB ile olası bir örtüşmeye yapılan vurgu, otizmle ilgili genetik çalışmaları sınırlandırmayı hatta onlara yön vermeyi amaçlamakla birlikte, heterojeniteyi azaltmaya, otizmin fenotipik ifadesindeki karışıklığı yalınlaştırmaya yönelik bu çalışmalar, sınırlı da olsa, spesifik genetik defektlerle ilgili veri sağlamıştır.

Nöro-Kimya

Serotonin'in, hem OKB'nin hem de PPDs'nin gelişiminde muhtemel bir etmen olduğuna işaret edilmiştir (Gross-Iseroff ve ark., 2001). Çoğu otizm vakasında tam kan serotonini (Whole Blood Serotonin) düzeyi yüksek bulunmuştur ama bunun

* Gende değişiklik var ancak bu değişiklik doğrultusunda oluşmuş protein farklılığı yok. Dolayısıyla olup bitenden fenotip etkilenmiyor. (ç.n.)

böyle olmadığını bildiren başka çalışmalar da vardır (McDougle, Erickson, Stigler ve Posey, 2005). Normal deneklerde tam kan serotonin düzeyi yaşla birlikte azalmaktadır. Oysa otistik hastalar bu çizgiyi izlemezler. Bu da, otistik hastalarda 5-HT sisteminin normaldışı bir matürasyon sergilediği hipotezinin doğmasına yol açmıştır (Anderson ve ark., 1987; Leboyer ve ark., 1999). Muhtemelen santral düzeyde ortaya çıkan 5-HT regülasyon bozukluğuna, 5-HTP'ye (hidroksi triptofan; 5-HT prekürsörü) azalmış prolaktin cevabı eşlik etmektedir (Hoshino, Watanabe, Tachibana, Kaneko ve Kumashiro, 1983). Akut triptofan yokluğu, otizm tanısı konulmuş 17 erişkinin 11'inde belirtilerin şiddetlenmesine neden olmuştur (McDougle, Naylor, Cohen, Aghajanian ve ark., 1996). Otizmde saptanan, periferik hiperserotonemiyle birlikte santral hipoaktivite şeklindeki yorum OKB için de doğru görünmektedir. Bazı OKB çalışmalarında, BOS'da artmış 5-HIAA düzeyleri saptanmış, ancak bu bulgu başka çalışmalarda tekrar edilememiştir (Gross-Iseroff, 2001). Öte yandan OKB'de santral 5-HT aktivitesinde azalma tespit etmiş olan çalışmalar da vardır (Gross-Iseroff, 2004).

Fonksiyonel nöro-görüntüleme, 5-HT'nin OKB ve PPDs'deki rolünü tanımlamıştır. PET kullanılarak yapılan tetkiklerde, otistik yedi erkek çocukta frontal lob, talamus ve serebellumda olmak üzere 5-HT sentezinde çok ciddi asimetri bulunmuştur. Dişi olan diğer denekte bu görülmemiştir (Chugani ve ark., 1997). 11 tane yetişkin OKB vakasında PET ile yapılan bir çalışmada, subkortikal ve limbik bölgelerde 5-HT taşıyıcı oranları normal olarak saptanmıştır (Simpson ve ark., 2003). PET ile yapılan başka bir çalışmadaysa, ilaç almayan OKB deneklerinde (n=15), kontrollerle kıyaslandığında kaudat nükleusta anormal yükseklikte 5-HT2A reseptör bağlanması tespit dilmiştir (Adams ve ark., 2005). Bu bulgular, hem OKB hem de PPDs'de santral düzeyde 5-HT regülasyon bozukluğu olduğu konusunda tutarlı sonuçlar vermekteyse, bu iki tablo arasındaki farklılıkları çok daha iyi biçimde açıklayabilecek, özellikle PPDs'de olmak üzere tablodaki değişmelerin gelişimini anlatabilecek çalışmalara ihtiyaç vardır.

PDDs'de görülen davranışsal bozukluklarda hastaların dopamin antagonistlerinden yararlanması, bu hastalıkların patofizyolojisinde dopaminin araştırılmasına neden olmuştur. Bu konudaki nöro-kimyasal araştırma daha çok primer DA metabolitinin ölçülmesine (BOS, idrar ve plasmada Homovanilik Asit 'HVA') dayanmaktadır (McDougle ve ark., 2005). PPDs hastalarında yapılan HVA ölçümlerinde sonuçlar pek tutarlı değildir. Öte yandan OKB'de DA fonksiyon bozukluğunu araştıran çalışmalarda da tutarlı bir kanıta ulaşılamamıştır (Denys, Zohar ve Westenberg,

2004).

PPDs'si olan hastaların beyninde, birincil nitelikli eksitatör ve inhibitör özellikli nörotransmitterler olarak bilinen glutamat ve GABA periferik düzeyleri ölçülmüştür. Yapılan çalışmalardan şu ana dek elde edilen sonuçlar çelişkili olup, plasmada artmış ya da azalmış GABA ve glutamat düzeylerinden söz edilmektedir (McDougle ve ark., 2005). 21 OKB vakasının normal kontrollerle kıyaslandığı yakın tarihli bir çalışmada, BOS glutamat düzeylerinde yükselme bildirilmiştir (Chakrabarty, Battacharyya, Christopher ve Khanna, 2005). Bu alandaki araştırmaların gelecekteki amacı, PDDs'de santral glutamat/GABA'nın daha kesin ölçümü ve rolünün daha ayrıntılı anlaşılması olmalıdır .

Memelilerin sosyal davranışında dokuz amino asit peptit oksitosin (OT) ve arginin vasopressinin rol oynayabileceğinin (Insel, 1997) bulunmasıyla, söz konusu nöro-hormonların PPDs'deki durumuna bakılmıştır. Yeni doğanın doğum esnasında oksitosine (OT) maruz kalması OT reseptörlerinde uzun süre ile down-regülasyon oluşmasına yol açmaktadır. Bu durum, söz konusu halden etkilenen çocuklarla kontrollerin kıyaslandığı iki çalışmada ortaya konmuştur (Gale, Ozonoff, Lainhart, 2003; Fein ve ark., 1997). PDDs geliştiren çocuklarda doğum indüksiyonu için OT kullanıldığı, kontrol grubuyla yapılan çalışmalar sonucu ortaya konmuştur. 30 otistik erkek çocukta yapılan bir çalışmada, plasma OT düzeyi düşük olarak saptanmıştır. OKB'si olan erişkinlerde yapılan bir çalışmadaysa BOS OT düzeyleri ölçümlerinde (n=14) bir fark gözlenmemiştir (Altemus ve ark., 1999). OKB'si olan 29 hastada yapılan başka bir araştırmada BOS OT düzeyleri Tourette sendromu olan grupla ve kontrol grubuyla kıyaslanmış ve ailesel ya da bireysel tik öyküsü olmayan 22 OKB hastasında OT düzeyleri yüksek bulunmuştur (Leckman ve ark., 1994).

Özetle söyleyecek olursak, PDDs'nin nöro-kimyasına dair bulgular aynı zamanda etioloji ile ilgili çalışmalarda saptananları yansıtmaktadır. Tüm bunlar, PPDs ve OKB fizyo-patolojisindeki örtüşmeye ve daha ileri araştırmalara duyulan ihtiyaca dikkat çekmektedir.

Otoimmünite

PPDs patogenezinde otoimmünite tartışması, OKB'de olası otoimmün etmenlere bakışa derinlik kazandırmaktadır. Streptokok enfeksiyonlarıyla bağlantılı pediatrik otoimmün nöropsikiyatrik hastaları (PANDAS) arasında çocukluk başlangıçlı OKB'nin bulunması bu hastalığın gelişmesinde otoimmün etmenlerin önemine işaret etmektedir (Snider ve Swedo, 2004). PPDs'de yapılan çalışmalarla ilgili heterojen özellikteki raporlarda immün sistemin olası düzensizliğine dair, SSS proteinine

karşı oluşmuş antikorlar gibi pek çok bulgudan söz edilmiştir (Krause, Xiao-Song, Gershwin, Schoenfeld, 2002). Göze çarpan diğer hususlar, immün hiperaktivite ile gastro-intestinal sistem ilişkisi ve PPDs hastaları ailelerinde ailesel otoimmünitenin artmasıdır. PDDS'deki oto-antikorlara bağlı nöro-proteinlerden myelin temelli protein (myelin basic protein: MBP), 5-HT bağlanma bölgesini içerdiği için ayrıca önemlidir (Field, Caspary, Carnegie, 21971). Kuramsal olarak, MBP oynadığı oto-antijen rol nedeniyle 5-HT reseptörüne karşı antikorlar üretmektedir (Westall, Root-Bernstein', 1983; Yuwilere ve ark., 1992). OKB ve PANDAS ilişkisi ve PPDs'de bildirilen otoimmün etmenler bu iki hastalığın patogenezindeki örtüşmeye dikkat çekmekte ve bu alanda süren çalışmalar için bir temel oluşturmaktadır.

Tedavi

İlaç Tedavisi

PPDs hastalarında birbirinden farklı nöro-kimyasal bulgulara ulaşılmış olması, bu grupta pek çok sınıftan ilacın kullanılması hususunu beraberinde getirmiştir. En çok sınananlar, OKB'de iyi geldiğine inanılan SSRI ilaçları olmuştur. PPDs ve OKB arasında ilaç tedavisi bakımından mevcut olan örtüşme, PPDs'de görülen ilaç toleransında azalma ya da bu grupta ilacın daha az etkili olmasıyla belirginleşmiştir. PPDs'de ilaç tedavisini tam anlamıyla ele almak bu bölümün amaçlarını aştığından sadece tekrarlayıcı fenomenlerde kullanılan ilaçlara yer verilecektir.

Klomipramin trisiklik bir antidepresandır ve norepinefrin (NE), dopamin (DA) ve 5-HT'nin nöronal geri alımını bloke eder. FDA, klomipraminin çocuk, ergen ve erişkin OKB'sinde kullanımını kabul etmiştir. Klomipraminin otistik çocuklardaki tekrarlayıcı davranışlarda kullanımını araştıran kontrollü çalışmalar vardır. Gordon, Rapoport, Hamburger, State ve Manheim, yedi çocuk ve erişkin otizm vakasının yer aldığı bir çalışmada, 10 hafta süren crossover deseninde bir çalışma sonucunda klomipraminin (günlük ortalama doz 129 mg.), desimipramin (NE üzerinde daha etkili) ve plasebodan daha etkin olduğunu göstermişlerdir. Klomipramin alan hastalarda daha az öfke ifadesi ve tekrarlayıcı davranış bildirilmiştir. Aynı araştırmacılar her birinde 12 otistik vakanın olduğu iki grupta çift-kör plasebo kontrollü on hafta süren bir araştırma yapmışlardır (Gordon, State, Nelson, Hamburger, Rapoport, 1993). Klomipramin, her ikisi de crossover deseninde olan, bu çalışmaların birinde kontrolle, diğerinde desimipraminle (ortalama doz 152 mg./gün) karşılaştırılmıştır. Klomipraminle stereotipide ve kompulsif davranışta azalma saptanmıştır.

Öte yandan klomipramin bağlantılı yan etkiler, QTc aralığında uzama, istirahat taşikardisi, tonik-klonik nöbetler olarak bildirilmiştir. Remington ve arkadaşları (2001), n=36 (ortalama yaş 16.3) genişliğinde otistik hastalardan oluşan bir örneklemde klomipraminle (128 mg./gün) haloperidolu (1.3 mg./gün) kıyaslamışlardır. Yedi hafta süren çalışma boyunca klomipramin alan hastaların üçte ikisi etkenlik görmediklerinden veya yorgunluk, titreme gibi sık görülen yan etkilerden dolayı çalışmadan ayrılmışlardır. İlacı tolere edebilen hastalarda klomipraminin en az haloperidol kadar etkili olduğu saptanmıştır.

Klomipraminin kimi otistiklerde tekrarlayıcı nitelikteki düşünce ve davranışları azalttığı saptanmıştır. Ancak ilacın yan etkileri nedeniyle bu etkiler pek ön plana çıkamamıştır. Kabızlık, davranış aktivasyonu, irritabilite ve sedasyon çocuk ve ergenlerde en çok görülen yan etkilerdir.

Fluvoksamin çocuk, ergen ve yetişkinde OKB tedavisi için kullanım onayı (FDA) alınmış bir ilaçtır. Bu konuda yayınlanmış tek çalışma, otistik erişkinlerin katıldığı, fluvoksaminin 267.7 mg./gün ortalama dozda kullanıldığı, çift-kör plasebo kontrollü bir araştırma olup, hastaların %53'inde (8/15) tekrarlayıcı ve uyum bozucu davranışlarda belirgin bir azalma bildirilmiştir (McDougle 2001; Naylor, Cohen, Volkman ve ark., 1996). Bildirilen yan etkiler sedasyon ve bulantıdır. Çift-kör, plasebo kontrollü yayınlanmamış başka bir çalışmada McDougle ve arkadaşları, 34 çocuk ve ergen üzerinde fluvoksamini (ortalama doz 107 mg./gün) etkili bulmamışlardır. Çünkü uykusuzluk, hiperaktivite, agresyon ve ajitasyon şeklindeki yan etkilere hastaların %78'i pek katlanamamıştır. Yakın bir tarihte, 12 hafta süren çift-kör, plasebo kontrollü crossover desenli bir çalışmada (n=18), 5-HT transporter gen polimorfizminin fluvoksamine cevabı araştırılmış, çocukların %55'inde "orta" derecede %28'inde "mükemmel" denilebilecek tedavi yanıtı alındığı bildirilmiştir (Sugie ve ark., 2005).

OKB tanılı çocuklarda, ergenlerde ve yetişkinlerde kullanılan, FDA onayı almış bir diğer ilaç da fluoksetindir. İlaçla ilişkili yayınlanmış tek kontrollü çalışmada (ortalama günlük doz 9.9 mg.) PPDs tanısı konulmuş, yaş ortalaması 8.2 olan 39 çocuğun bulunduğu bir örneklem vardır. Bu, yirmi hafta üzerinden yapılan plasebo kontrollü bir crossover çalışmasıdır (Hollander ve ark., 2005) ve her iki grupta da dört haftalık wash-out dönemi dışında sekiz haftalık tedavi dönemi vardır. Çocuklar için kullanılan CY-BOCS üzerinden yapılan ölçümlerde, düşük dozda sıvı fluoksetinin, tekrarlayıcı davranışları iyileştirmede plasebodan daha iyi olduğu gözlenmiştir (Scahill ve ark., 1997). Bu çalışmada yan etki profili açısından fluoksetin ve

plasebo arasında fark yoktur.

OKB tedavisinde tüm gruplarda (çocuk, ergen, erişkin) kullanım onayı almış diğer bir ilaç sertralindir. Sertralinin PPDs'de kullanımına dair yayımlanmış kontrollü bir çalışma yoktur. Ancak muhtelif vaka serileri ve açık etiketli çalışmalar arasında sertralinin PPDs'deki tekrarlayıcı belirtilere iyi geldiğinden söz eden iki çalışma mevcuttur. McDougle, Brodkin ve arkadaşları, 12 hafta süren bir çalışmada sertralin tedavisi gören 42 erişkinde, ilacın (122 mg./gün) tekrarlayıcı davranışlara iyi geldiğini bildirmişlerdir. Deneklerden otizmi olanların (n=22) ve PPDs NOS tanısı konulmuş olanların (n=14) sertralin yanıtı -mental retardasyonun derecesinden bağımsız olarak- Asperger Bozukluğu tanısı konulmuş olanlara (n=6) göre daha iyiydi. Ajitasyon ve anksiyete nedeniyle üç hasta (%7), çalışmadan dışlanmıştır. Yaşları 6-12 arasında değişen 9 otistik çocuktan 8'inde (%99.9) 25-50 mg./gün sertralinle, belirgin iyileşme saptanmıştır. Bu iyileşmeye "aynılığa duyulan ihtiyaç" da dahildir (Steningadr, Zimnitsky, Demaso, Bauman ve Bucci, 1997). Bu vaka serisinde, ilaç dozu yükseltilen (75 mg./gün) iki vakada ajitasyon gelişmiştir.

Başka bir SSRI olan citalopram, FDA tarafından major depresif hastalık için onaylanmıştır. Bu ilacın PPDs'de kullanımına dair eldeki tek kanıt retrospektif nitelikli bir çalışmadır. Couturier ve Nicolson (2002), PPDs tanısı almış, yaş ortalaması 9.4 olan 17 çocuğun 10'unda (%59), günde 19.7 mg. olmak üzere ortalama 7.4 ay süren kullanımdan sonra iyileşme saptamışlardır. Tedavide amaçlanan belirtiler stereotipi ve preoküpasyonlardı. Yan etkiler nedeniyle tedaviden ayrılmak zorunda kalan hastalarda ajitasyon, tik ve insomni gelişmiştir. PPDs tanısı konmuş 15 çocuğun bulunduğu retrospektif özellikte başka bir çalışmada (yaş ortalaması 11.1) ilaç dozu ortalama 16.9 mg./gün olup 11 hastada (%73) iyileşme bildirilmiştir (Namerow, Thomasa, Bostic, Prince, Monuteaux, 2003). On haftalık bir dönem sonunda, tedaviye yanıt veren çocuklarda preoküpasyonlarda ve stereotipide azalma gözlenmiştir. Beş hastada ilaca bağlı yan etkiler (agresyon, ajitasyon ve dudak hareketleri) ortaya çıkmıştır.

Citalopramın enantomeri olan essitolopram, FDA tarafından yaygın anksiyete bozukluğu (GAD) ve major depresif bozuklukta (MDD) kullanılmak üzere onaylanmış bir ilaçtır. İlaçla ilgili açık etiketli, ortalama 11 mg./gün olmak üzere, yaş ortalaması 12.6 olan 28 vakada 218.8 günlük bir tedavi çalışması vardır. Deneklerde tekrarlayıcı davranıştaki iyileşme ABC CV (Aberrant Behaviour Checklist Community Version) aracılığıyla ölçülmüş ve aracın stereotipi ile ilgili alt ölçeği kullanılmıştır (Aman, Singh, Stewart, Field, 1985). 36 (%10) vakada disinhibisyon, hiperakti-

vite gibi yan etkiler gözlenmiştir.

Atipik antipsikotik ilaçlar, PDDs'de agresif ve maladaptif davranışlarla ilgili olarak çok yaygın kullanılmakla birlikte, tekrarlayıcı fenomenler üzerindeki etkisine dair pek bilgi yoktur.

Atipik antipsikotik olan risperidon, DA reseptör blokajı yapmanın yanı sıra güçlü bir 5-HT2A antagonistidir (Richelson ve Souder, 2000). İlacın, erişkin bipolar ve şizofreni hastalıkları için FDA onayı almasına ek olarak, OKB'de de etkili olduğuna dair kontrollü (McDougle ve Fleischmann ve ark., 1995; Li ve ark., 2005) çalışmalardan ve açık etiketli çalışmalardan yola çıkılarak (Jacobsen, 1995; Ravizza, Barzega, Bellinpo, Bogetto, Maina, 1996; Saxena, Wang, Bystrsky, Baxter, 1996; Stein, Bouwer, Hawkridge ve Emsley, 1997), OKB tedavisinde kullanılan SSRI'lara eklenebileceğine dair bildirimler vardır.

PDDs'de en yaygın kullanılan atipik antipsikotik risperidondur (McDougle, Holmes ve ark., 1998). 12 haftalık, çift kör, plasebo kontrollü, PPDs görülen 31 yetişkinden oluşan (ortalama yaş 28.1) bir örneklem grubunda risperidon (ortalama doz (2.9±1.4 mg./gün) kullanılmış, 14 hastadan 8'i (%57) tedaviye yanıt vermiştir. Bu hastalarda tekrarlayıcı davranışlar azalmıştır. Bugüne dek yapılmış olan en geniş çift kör, plasebo kontrollü otizm çalışması, yaş ortalaması 8.8 olan 101 otistik çocuk üzerinde yürütülmüştür. Deneklere sekiz hafta süreyle, doz aralığı 0.5-3.5 mg./gün olmak üzere risperidon veya plasebo verilmişti (***Research Units on Pediatric Psychopharmacology,*** [RUPP] ***Autism Network,2002).*** Risperidon tedavisinden yararlananlar, ABC ölçümünde stereotipi alt ölçeğinde azalma sergileyenler olmuş, kilo alımı [ortalama (2.7±2.9 kg.) düzeyinde], iştah artması, yorgunluk, sersemlik, salya akması gibi yan etkiler görülmüştür. RUPP çalışmasından alınan sonuçlar, yaşları 5-12 arasında değişen PPDs'li 79 çocukta tekrarlanmıştır. Bu amaçla araştırma çift kör, plasebo kontrollü, ortalama 1.17 mg./gün risperidon olmak üzere, sekiz hafta daha sürmüştür (Shea ve ark., 2004). Tedaviye yanıt verenler, ABC alt ölçeğinde stereotipi davranışında azalma gösterenler olmuştur. Belirgin yan etkiler kilo alımı (plaseboda 2.7 mg. iken ilaçta 1 kg.), nabız sayısında artma ve sistolik kan basıncında yükselme olarak tespit edilmiştir.

Nöro-hipofizeal bir peptit olarak oksitosin, öğrenme bellek ve toplumsal davranışın gelişmesinde önemli bir rol oynamaktadır (Insel ve Young, 2001). Y-BOCS ile ölçülen tekrarlayıcı davranış (Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Delgado ve ark., 1989; Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Fleischmann ve ark., 1989), Asperger ya da otizm hastası 15 erişkinle yapılan plasebo kontrollü bir çalışmada, sen-

tetik oksitosin (pitosin) infüzyonu ile ilişkili bulunmuştur (Hollander, Novotny ve ark., 2003). Pitosine bağlı yan etkiler orta şiddette sersemlik, anksiyete ve depresyon olarak tespit edilmiştir.

Psikolojik Tedavi

OKB için ideal tedavi, ilaç ve BDT kombinasyonudur (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1999). PDD grubunda mental retardasyon yüksek oranda görüldüğü için BDT uygulaması sınırlıdır. PDDs'de BDT'ye dair tek bildirim, yüksek işlevsellik sergileyen kişilerde tekrarlayıcı fenomenler için yapılan uygulamayla ilişkilidir ve bireysel niteliklidir. Yüksek işlevselliği olan otistik bir bireyde (erkek) BDT'nin başarıyla uygulandığına dair bir rapor vardır (Lord, 1995). Reaven ve Hepburn (2003), Asperger hastası yedi yaşındaki bir kızda, obsesif-kompulsif belirtiler için modifiye BDT protokolünü kullanmışlardır. PDDs'de BDT'nin etkin biçimde kullanılması normal kognisyondaki hasta sayısının az olması nedeniyle olukça sınırlıdır.

PDDs'de tekrarlayıcı davranışlara en iyi gelen tedavi SSRI ve atipik antipsikotiklerdir. Öte yandan bütünü olarak bakıldığında bu ilaçların tekrarlayıcı davranışlar üzerindeki olumlu etkisi, OKB'de PPDs'ye göre çok daha fazladır. Bunun bir nedeni PPD hastalarında SSRI grubu ilaçlara toleransın daha az olmasıdır. PPD hastası çocuklarda SSRI yan etkisi - özellikle davranış aktivasyonu ve ajitasyon olmak üzere- daha kolay gelişmektedir. Yüksek işlevsellik sergileyen bireylerde BDT'nin ilaç tedavisine eklenmesi yarar sağlayabilmektedir.

Vaka Örneği

M.T., kliniğimize başvurmadan önceki üç ay içinde, 54 mg'a kadar metilfenidat olmak üzere değişik ilaçlar kullanmıştı. İlaç, dikkat eksikliğine iyi gelmekle birlikte irritabiliteyi arttırmış, tekrarlayıcı düşünce ve davranışlar kötüye gitmiş, motor tikler ortaya çıkmış ve bu belirtilerin hepsi ilaç kesilince kaybolmuştu. Tedavi ekibimiz günde 25 mg. sertralin önermiş, bir hafta sonra 50 mg'a yükseltmiştir. Doz yükselmesinin beşinci gününde hastanın annesi hiperaktivite ve ajitasyondan söz edince sertralin kesilmiş, tedaviye risperidon ile devam edilmişti. Hastanın kognitif temelde haftalık tedaviye alınması da aynı zamanda olmuştur. Bu seanslar sırasında M.T., "Başka bir şey yapacağım; başka şeyler üzerinde düşüneceğim; başka biriyle konuşacağım," gibi cümleler kurmayı öğrenmiş, sülünlere dair bir TV programı seyretmişti. M.T., daha sonra kendi öyküsünü kaleme aldı. Öyküde sülünlerle konuşmanın toplumsal planda ne kadar uygunsuz olduğunu belirtmişti. Kombine tedavi-

nin birinci ayında risperidon -yatarken almak üzere- 1 mg'a çıkarıldı ve M.T.'de olumlu değişiklikler gözlendi. Sülünlerden daha az söz ediyor, onlara daha az zaman ayırıyordu. Müdahaleler karşısında yaşadığı öfke patlamaları azalmıştı. Bir yıl sonra risperidon dozu 2x1 mg./gün olmak üzere tedrici olarak arttırıldı. Dikkatli bir kilo takibi yapıldığı için tedavi boyunca sadece gelişimsel kilosunu aldı. M.T. halen gene sülünlerle ilgileniyor, ancak başka şeylere yönlendirilmek de istiyor. Kombine tedavinin ikinci ayında agresif davranışı da kaybolmuştu.

Sonuç

PPDs'yi OKB spektrumuna dahil etmek için fenomenolojik, etiolojik ve tedavi düzeyinde -bir ölçüye kadar- kanıta sahibiz. Ampirik nitelikli ilaç çalışmaları patofizyolojik yaklaşımla birleştirildiğinde, PPD ve OKB arasında davranışsal örtüşmenin dışında ortaklaşa paylaşılan karakteristiklerin olması olasılığı ortaya çıkmaktadır. Bunlar arasında bu iki hastalığın patofizyolojisinde 5-HT'nin rol oynaması (nöro-kimyasal, genetik, tedavi, hatta otoimmün düzeyde) başta gelmektedir. Gelecekte konu üzerinde yapılacak araştırmalar OKB'si ve PPD'si olan hastaların nöro-kimyasal farklılığı üzerinde durmalıdır. Böyle bir araştırma sadece OKB ve PPDs'nin etiyoloji ve patogenezini anlamamızda işe yaramayacak, aynı zamanda tüm psikopatoloji spektrumu içerisinde tekrarlayıcı fenomenlerle ilgili hususların aydınlatılmasına da yardım edecektir.

Kaynakça

Adams, K. H., Hansen, E. S., Pinborg, L. H., Hasselbalch, S. G., Svarer, C, Holm, S. (2005). Patients with obsessive-compulsive disorder have increased 5-HT2A receptor binding in the caudate nuclei. *International Journal of Neuropsychopharmacology, 8,* 391-401.

Altemus, M., Jacobson, K. R., Debellis, M., Kling, M., Pigott, T., Murphy, D. L. (1999). Normal CSF oxytocin and NPY levels in OCD. *Biological Psychiatry, 45,* 931-933.

Aman, M. G., Singh, N. N., Stewart, A. W., & Field, C. J. (1985). Psychometric characteristics of the aberrant behavior checklist. *American Journal of Mental Deficiency, 89,* 492-502.

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. (1999). Practice parameters for assessment and treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry,* 37(10, Ek), 27-45.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (Gözden geçirilmiş 4. baskı). Washington, DC: Yazar.

Anderson, G. M., Freedman D. X., Cohen, D. J., Volkmar, F. R., Hoder, E. L., McPhedron, P. (1987). Whole blood serotonin in autistic and normal subjects. *Journal of Child*

Psychology and Psychiatry, 28, 885-900.

Bailey, A., Le, C. A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuzda, E. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: Evidence from a British twin study. *Psychology and Medicine, 25,* 63-77.

Bertrand, J., Mars, A., Boyle, C., Bove, F., Yeargin-Allsopp, M., & Decoufle, P. (2001). Prevalence of autism in a United States population: the Brick Township, New Jersey investigation. *Pediatrics, 108,* 1155-1161.

Bettelheim, B. (1967). *The empty fortress.* New York: Free Press.

Buxbaum, J. D., Silverman, J., Keddache, M., Smith, C. J., Hollander, E., Ramoz, N. (2004). Linkage analysis for autism in a subset of families with obsessive-compulsive behaviors: Evidence for an autism susceptibility gene on chromosome 1 and further support for susceptibility genes on chromosome 6 and 19. *Molecular Psychiatry, 9,* 144-150.

Chakrabarty, K., Bhattacharyya, S., Christopher, R., & Khanna, S. (2005). Glutamatergic dysfunction in OCD. *Neuropsychopharmacology, 30,* 1735-1740.

Chugani, D. C., Muzik, O., Rothermel, R., Behen, M., Chakraborty, P., Mangner, T. (1997). Altered serotonin synthesis in the dentatothalaocortical pathway in autistic boys. *Annals of Neurology, 42,* 666-669.

Couturier, J. L., & Nicolson, R. (2002). A retrospective assessment of citalopram in children and adolescents with pervasive developmental disorders. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 12,* 243-248.

Denys, D., Zohar, J., & Westenberg, H. G. (2004). The role of dopamine in obsessive-compulsive disorder: Preclinical and clinical evidence. *Journal of Clinical Psychiatry, 65* (Ek 14), 11-17.

Fein, D., Allen, D., Dunn, M., Feinstein, C., Green, L., Morris, R. (1997). Pitocin induction and autism. *American Journal of Psychiatry, 154,* 438-439.

Field, E. J., Caspary, E. A., & Carnegie, P. R. (1971). Lymphocyte sensitization to basic protein of brain in malignant neoplasia: Experiments with serotonin and related compounds. *Nature, 233,* 284-286.

Folstein, S., & Rutter, M. (1977). Infantile autism: A genetic study of 21 twin pairs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 18,* 297-321.

Freeman, B. J., Ritvo, E. R., Schroth, P. C, Tonick, I., Guthrie, D., & Wake, L. (1981). Behavioral characteristics of high-and low-IQ autistic-children. *American Journal of Psychiatry, 138,* 25-29.

Gale, S., Ozonoff, S., & Lainhart, J. (2003). Brief report: Pitocin induction in autistic and nonautistic individuals. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 33,* 205-208.

Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Delgado, P., Heninger, G. R. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: II. Validity. *Archives of General Psychiatry, 46,* 1012-1016.

Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill,

C. L. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry, 46,* 1006-1011.

Gordon, C. T., Rapoport, J. L., Hamburger, S. D., State R. C., & Mannheim, G. B. (1992). Differential response of seven subjects with autistic disorder to clomipramine and desipramine. *American Journal of Psychiatry, 149,* 363-366.

Gordon, C. T, State, R. C., Nelson, J. E., Hamburger, S. D., & Rapoport, J. L. (1993). A double-blind comparison of clomipramine, desipramine, and placebo in the treatment of autistic disorder. *Archives of General Psychiatry, 50,* 441-447.

Gross-Isseroff, R., Hermesh, H., & Weizman, A. (2001). Obsessive compulsive behavior in autism: Towards an autistic-obsessive compulsive syndrome? *World Journal of Biological Psychiatry, 2,* 193-197.

Hollander, E., King, A., Delaney, K., Smith, C. J., & Silverman, J. M. (2003). Obsessive-compulsive behaviors in parents of multiplex autism families. *Psychiatry Research, 117,* 11-16.

Hollander, E., Novotny, S., Hanratty, M., Yaffe, R., DeCaria, C. M., Aronowitz, B. R. (2003). Oxytocin infusion reduces repetitive behaviors in adults with autistic and Asperger's disorders. *Neuropsychopharmacology, 28,* 193-198.

Hollander, E., Phillips, A., Chaplin, W., Zagursky, K., Novotny, S., Wasserman, S. (2005). A placebo controlled crossover trial of liquid fluoxetine on repetitive behaviors in childhood and adolescent autism. *Neuropsychopharmacology, 30,* 582-589.

Hoshino, Y., Watanabe, M., Tachibana, R., Kaneko, M., & Kumashiro, H. (1983). A study of the hypothalamic-pituitary function in autistic children by the loading test of 5HTP, TRH, and LH-RH. *Japan Journal of Brain Research,* 9, 94-95.

Insel, T. R. (1997). A neurobiological basis of social attachment. *American Journal of Psychiatry, 154,* 726-735.

Insel, T. R., & Young, L. J. (2001). The neurobiology of attachment. *Nature Reviews Neuroscience, 2,* 129-136.

Jacobsen, F. M. (1995). Risperidone in the treatment of affective illness and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 56,* 423-429.

Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child, 2,* 217-250.

Kano, Y., Ohta, M., Nagai, Y., Pauls, D. L., & Leckman, J. F. (2004). Obsessive-compulsive symptoms in parents of Tourette syndrome probands and autism spectrum disorder probands. *Psychiatry and Clinical Neurosciences, 58,* 348-352.

Krause, I., Xiao-Song, H., Gershwin, M. E., & Shoenfeld, Y. (2002). Brief report: Immune factors in autism: a critical review. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 32,* 337-345.

Leboyer, M., Philippe, A., Bouvard, M., Guilloud-Bataille, M., Bondoux, D., Tabuteau, F. (1999). Whole blood serotonin and plasma beta endorphin in autistic probands and their first-degree relatives. *Biological Psychiatry, 45,* 158-163.

Leckman, J. F., Goodman, W. K., North, M. G., Chappell, P. B., Price, L. H., Pauls, D. L. (1994). Elevated cerebrospinal fluid levels of oxytocin in obsessive-compulsive disorder: Comparison with Tourette's syndrome and healthy controls. *Archives of General Psychiatry, 51,* 782-792.

Li, X., May, R. S., Tolbert, L. C, Jackson, W. T., Flournoy, J. M., & Baxter, L. R. (2005). Risperidone and haloperidol augmentation of serotonin reuptake inhibitors in refractory obsessive-compulsive disorder: A crossover study. *Journal of Clinical Psychiatry, 66,* 736-743.

Lord, C. (1995). Treatment of a high-functioning adolescent with autism: A review of published cases. M. A. Reinecke & E M. Dattilio, *Cognitive Therapy with Children and Adolescents: A Casebook for Clinical Practice* içinde, s. 394-404. New York: Guilford.

Lord, C., Rutter, M., & LeCouteur, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 24,* 659-685.

McDougle, C. J. (1998). Repetitive thoughts and behavior in pervasive developmental disorders: Phenomenology and pharmacotherapy. E. Schopler, G. B. Mesibov, & L. J. Kunce, *Asperger syndrome or high functioning autism?* içinde, s. 293-316. New York: Plenum.

McDougle, C. J., Brodkin, E. S., Naylor, S. T., Carlson, D. C., Cohen, D. J., & Price, L. H. (1998). Sertraline in adults with pervasive developmental disorders: A prospective open-label investigation. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 18,* 62-66.

McDougle, C. J., Epperson, C. N., Pelton, G. H., Wasylink, S., & Price, L. H. (2000). A double-blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibition-refractory obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 57,* 794-801.

McDougle, C. J., Epperson, C. N., Price, L. H., & Gelernter, J. (1998). Evidence for linkage disequilibrium between serotonin transporter protein gene (SLC6A4) and obsessive compulsive disorder. *Molecular Psychiatry, 3,* 270-273.

McDougle, C. J., Erickson, C. A., Stigler, K. A., & Posey, D. J. (2005). Neurochemistry in the pathophysiology of autism. *Journal of Clinical Psychiatry, 66 (Ek 10),* 9-18.

McDougle, C. J., Fleischmann, R. L. Epperson, C. N., Wasylink, S., Leckman, J. E, & Price, L. H. (1995b). Risperidone addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder: Three cases. *Journal of Clinical Psychiatry, 56,* 526-528.

McDougle, C. J., Holmes, J. P., Carlson, D. C., Pelton, G. H., Cohen, D. J., & Price, L. H. (1998). A double-blind, placebo-controlled study of risperidone in adults with autistic disorder and other pervasive developmental disorders. *Archives of General Psychiatry, 55,* 633-641.

McDougle, C. J., Kresch, L. E., Goodman, W K., Naylor, S. T., Volkmar, E R., Cohen, D. J. (1995a). A case-controlled study of repetitive thoughts and behavior in adults with autistic disorder and obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 152,* 772-776.

McDougle, C. J., Kresch, L. E., & Posey, D. J. (2000). Repetitive thoughts and behavior in pervasive developmental disorders: Treatment with serotonin reuptake inhibitors. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 30,* 427-435.

McDougle, C. J., Naylor, S. T., Cohen, D. J., Aghajanian, G. K., Heninger, G. R., & Price, L. H. (1996). Effects of trypophan depletion in drug-free adults with autistic disorder. *Archives of General Psychiatry, 53,* 993-1000.

McDougle, C. J., Naylor, S. T., Cohen, D. J., Volkmar, F. R., Heninger, G. R., & Price, L. H. (1996). A double-blind, placebo-controlled study of fluvoxamine in adults with autistic disorder. *Archives of General Psychiatry, 53,* 1001-1008.

Murch, S. (2005). Diet, immunity, and autistic spectrum disorders. *Journal of Pediatrics, 146,* 582-584.

Namerow, L. B., Thomas, P., Bostic, J. Q., Prince, J., & Monuteaux, M. C. (2003). Use of citalopram in pervasive developmental disorders. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 24,* 2, 104-108.

Owley, T., Walton, L., Salt, J., Guter, S. J., Winnega, M., Leventhal, B. L. (2005). An open-label trial of escitalopram in pervasive developmental disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 44,* 343-348.

Pelphrey, K., Adolphs, R., & Morris, J. P. (2004). Neuroanatomical substrates of social cognition dysfunction in autism. *Mental Retardation and Developmental Disabilities, 10,* 259-271.

Ravizza, L., Barzega, G., Bellino, S., Bogetto, E, & Maina, G. (1996). Therapeutic effect and safety of adjunctive risperidone in refractory obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacology Bulletin, 32,* 677-682.

Reaven, J., & Hepburn, S. (2003). Cognitive-behavioral treatment of obsessive-compulsive disorder in a child with Asperger syndrome. *Autism, 7,* 145-164.

Remington, G., Sloman, L., Konstantareas, M., Parker, K., & Gow, R. (2001). Clomipramine versus haloperidol in the treatment of autistic disorder: a double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 21,* 440-444.

Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network. (2002). Risperidone in children with autism and serious behavioral problems. *New England Journal of Medicine, 347,* 314-321.

Richelson, E., & Souder, T. (2000). Binding of antipsychotic drugs to human brain receptors focus on newer generation compounds. *Life Sciences, 68,* 29-39.

Ritvo, E. R., Freeman, B. J., Mason-Brothers, A., Mo, A., & Ritvo, A. M. (1985). Concordance for the syndrome of autism in 40 pairs of afflicted twins. *American Journal of Psychiatry, 142,* 74-77.

Russell, A. J., Mataix-Cols, D., Anson, M. A., & Murphy, D. G. (2005). Obsessions and compulsions in Asperger syndrome and high-functioning autism. *British Journal of Psychiatry, 186,* 525-528.

Saxena, S., Wang, D., Bystritsky, A., & Baxter L. R., Jr. (1996). Risperidone augmentation of SRI treatments for refractory obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 57,* 303-306.

Scahill, L., Riddle, M. A., McSwiggin-Hardin, M., Ort, S. I., King, R. A., Goodman, W. K. (1997). Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: Reliability and validity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36,* 844-852.

Shea, S., Turgay, A., Carroll, A., Schulz, M., Orlik, H., Smith, I. (2004). Risperidone in the treatment of disruptive behavioral symptoms in children with autistic and other pervasive developmental disorders. *Pediatrics, 114,* 634-641.

Simpson, H. B., Lombardo, I., Slifstein, M., Huang, H. Y., Hwang, D. R., Abi-Dargham A. (2003). Serotonin transporters in obsessive-compulsive disorder: a positron emission tomography study with [(11)C]McN 5652. *Biological Psychiatry 54,* 1414-1421.

Snider, L. A., & Swedo, S. E. (2004). PANDAS: Current status and directions for research. *Molecular Psychiatry, 9,* 900-907.

Stein, D. J., Bouwer, M. B., Hawkridge, S., & Emsley, R. A. (1997). Risperidone augmentation of serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive and related disorders. *Journal of Clinical Psychiatry, 38,* 119-122.

Steingard, R. J., Zimnitzky, B., DeMaso, D. R., Bauman, M. L., & Bucci, J. P. (1997). Sertraline treatment of transition-associated anxiety and agitation in children with autistic disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology,* 7, 9-15.

Sugie, Y., Sugie, H., Fukuda, T., Ito, M., Sasada, Y., Nakabayashi, M. (2005). Clinical efficacy of fluvoxamine and functional polymorphism in a serotonin transporter gene. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 35,* 377-385.

Sweeten, T. L., Bowyer, S. L., Posey, D. J., Halberstadt, G. M., & McDougle, C. J. (2003). Increased prevalence of familial autoimmunity in probands with pervasive developmental disorders. *Pediatrics, 112,* e420.

Turner, M. (1999). Annotation: Repetitive behavior in autism: A review of psychological research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 40,* 839-849.

Wassink, T. H., Brzustowicz, L. M., Bartlett, C. W., & Szatmari, P. (2004). The search for autism disease genes. *Mental Retardation and Developmental Disabilities, 10,* 272-283.

Westall, F. C., & Root-Bernstein, R. S. (1983). Suggested connection between autism, serotonin, and myelin basic protein. *American Journal of Psychiatry, 140,* 1260-1261.

Velisek, L., Veliskova, J., Ravizza, T., Giorgi, R S., & Moshe, S. L. (2005). Circling behavior and [14C]2-deoxyglucose mapping in rats: Possible implications for autistic repetitive behaviors. *Neurobiology of Disease, 18,* 346-355.

Yuwiler, A., Shih, J. C., Chen, C. H., Ritvo, E. R., Hanna, G., Ellison, G. W. (1992). Hyperserotoninemia and antiserotonin antibodies in autism and other disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 22,* 33-45.

BÖLÜM ON YEDİ

Non-Parafilik Cinsel Bozukluklar*

Elias Aboujaoude, M.D. ve Lorrin M. Koran, M.D.

"Seks bağımlılığı", "aşırı cinsellik", "kompulsif cinsel bozukluklar" olarak bilinen bu bozukluklar, kültürel planda ve medyada karşı konulmaz bir çekicilik içinde ele alınmakla birlikte, araştırmalara konu olabilecek bir ilgiye kavuşamamıştır. Toplum sağlığı açısından istenmeyen gebelikler, AIDS yayılması, frenginin hortlaması konuları açısından non-parafilik cinsel bozuklukların taşıyabileceği rol dikkatlerden kaçmıştır. İnternetin seçimsiz cinsel ilişkiler için bir ortam haline gelmesi ve bir önceki satırda dile getirdiğimiz tanıların artması ayrıca üzerinde çalışmaya değer konulardır. Cinsel bozukluklar konusundaki araştırma fakirliğinin nedenleri arasında şunlar sayılabilir: (1) İlaç şirketleri bu alandaki çalışmalara destek sağlamamaktadır (2) Klinik ve epidemiolojik çalışma için vaka bulmak zordur (3) Non-parafilinin nadir olduğu, daha çok marjinal kişileri etkilediği kanaati söz konusudur.

Psikopatolojinin anlaşılmasında ve çözümlenmesinde psiko-analizin cinsel davranışa aşırı vurgu yapmış olduğu düşünülürse, psiko-seksüel nitelikli belirtilere yönelik ilgisizliği şiddetli bir geri tepme olarak değerlendirebiliriz. Non-parafilik cinsel bozukluklar konusunda DSM-IV'ün suskunluğu da dikkat çekicidir (özellikle DSM-III-R ile kıyaslandığında)!

Belirtiler ve Kavramsal Modeller

Parafilik cinsel bozuklukların temel özellikleri, yoğun ve tekrarlayıcı olması, cin-

* Sapkın olmayan anlamında. Cinsel bozukluklar amaç ve araç sapkınlığı temelinde ayrımlanır. Non-parafilik denildiğinde amaç ve araç açısından normaldışılık taşımayanlar anlaşılmaktadır. (ç.n.)

sel uyarılmaya yönelik (kültürel olarak kabul edilmiş cinsel ifadelendirme spektrumunun dışına taşan) fanteziler, dürtüler ve davranışların bulunmasıdır. Parafililerde cinsel doyum açısından şunlardan bazıları görülmektedir: Nesnelerle ilişki, kişinin kendisine ya da karşısındakine acı vermesi, cinsel eş olarak çocukları ya da rızası olmayan insanları seçmesi. Ayrıca bu belirtilerin en azından altı aydır sürüyor olması gerekmektedir. Bazı parafilik bozukluklarda (örneğin fetişizm) kişisel huzursuzluk (DSM-IV ölçütlerini karşılayacak biçimde) ifade edilirken, diğerlerinde -örneğin cinsel sadizmde- bu böyle değildir. Parafilisi olan insanlar tutuklanma ya da hapse düşme olasılığı yüksek kişilerdir, çünkü olağandışı cinsel davranışlar en temel davranışları haline gelmiştir. Tablo 17.1, DSM'de tanımlanan parafilik bozuklukları göstermektedir.

Tablo 17.1 DSM- IV'e Göre Parafilik Cinsel Bozukluklar

- Teşhircilik: Genital organların gösterilmesi
- Fetişizm: Nesnelerin kullanılması
- Sürtünme: Rızası olmadan birine dokunma, ona sürtünme
- Cinsel mazoşizm: Acı görme isteği
- Cinsel sadizm: Acı verme isteği
- Transvestik fetişizm: Karşı cins gibi giyinme
- Dikizcilik: Cinsel davranışı gözleme
- Başka türlü sınıflandırılamayan sapkınlıklar:
  - Nekrofili: Cesetlerle cinsel ilişki kurma
  - Zoofili: Hayvanlarla cinsel ilişki kurma
  - Koprofili: Pislikten cinsel doyum sağlama,
  - Klismafili: Lavman materyalinden cinsel doyum
  - Ürofili: İdrardan cinsel doyum sağlama

Non-parafilik bozukluklar ne kültürel açıdan sapkın görülür ne de yasa dışıdır, genelde normalin sınırlandırılmamış biçimini içeren, kültürel kabul görmüş, homoseksüel veya heteroseksüel yaşantılar olarak değerlendirilir. Tablo 17.2'de bilinen non-parafilik hastalıklar listelenmektedir (Coleman, 1992; Cooper ve Scherer,1999; Kafka ve Prentsky, 1997).

Tablo 17.2 Non - parafilik Cinsel Bozukluklar

- Ego-distonik kompulsif mastürbasyon
- İnatçı, ego-distonik uçkuru düşüklük
- Tuvalet, park, kitapçı vs. her yerde kompulsif seks arayışı
- Cinsel güdüsü az olmayan cinsel eşten olmadık biçimde cinsel aktivite beklentisi ve istemi
- Ulaşılamayacak cinsel eş saplantısı
- Cinsel uyarılma için şunlara ihtiyaç duyma:
  - Pornografik materyal, internet siteleri, filmler, telefonla seks
  - İlaçlar (alkol, uyarıcılar, amil nitrat vs.)
  - Cinsel malzemeler

Non-parafilik cinsel bozukluklarla ilişkilendirilen muhtelif organik etiolojiler söz konusudur: Frontal lob ve septal lezyonlar (Eliot ve Biever,1996; Gorman ve Cummings, 1992); temporal lobu içine alan tek taraflı inmeler (Monga, Monga, Raina ve Hardsjasudurma, 1986); Kluver-Bucy sendromunda görüldüğü üzere bilateral temporal lop hasarı (Goscinsky, Kwiatkowski, Polak, Orlowiejska ve Partyk, 1997); temporal lop epilepsisi (intraiktal, postiktal dönemde ya da dahili veya cerrahi tedavi sonucu; Blumer ve Walker, 1967; Savard ve Walker, 1965); demans, (Alzheimer demansı gibi; Kuhn, Greiner, ve Arseneau, 1998); Parkinson tedavisi için kullanılan prodopamninerjik ilaçların kullanımı (Uitti ve ark., 1989). Ayrıca alkol, metamfetamin, kokain, amil nitrit, gamma hidroksibütirik asit (tecavüz ilacı) gibi maddeler cinsel engelleri kaldırıp dürtüselliği arttırdığı için konuyla ilişkilendirilme durumundadır (Colfax ve ark., 2005; Johnson ve Stahl, 2004; Varela, Nogue, Oros ve Miro, 2004). Ayrıca bipolar ya da şizoaffektif bozukluğun manik evresinde hiperseksüel davranışların görüldüğü bilinmektedir ki, bu noktada non-parafilik cinsel bozukluklarla karışabilir.

Non-parafilik cinsel bozukluklar organik değildir, etiolojik olarak maddeyle ilişkili olmayıp ne mood bozukluğuyla ne de psikotik bir halle bağlantılıdır. Bunlar kompulsiyon, bağımlılık ya da impuls kontrol bozukluğu olarak kavramlaştırılmaktadır (Koran, 1999). Non-parafilik cinsel bozukluklar, OKB'deki kompulsiyonlara benzer biçimde tekrarlayıcı, bir kısmı ritüelize olmuş, normal davranışın aşırılaşmış görüntüsünden ibarettir. OKB'deki kompulsiyonlara benzemeyen yanı, kompulsif cinsel davranışların doyum sağlıyor olmasıdır. Oysa OKB'deki kompulsiyonlar anksiyetenin azaltılmasına yöneliktir, heyecan arayışı içermez. Diğer bir sorun da "aşırı"

sözcüğünün tanımıdır. Hiper-seksüalite tanımı hafta boyunca yaşanan orgazm sıklığı üzerinden değerlendirildiğinde (Alfred Kinsey skoru) tanı için yeterli olmamaktadır. Çünkü normatif davranış sınırının ne olduğu konusunda açık bir tanımlama söz konusu değildir (Bradford, 2001; Kinsey, Pomeroy, Martin, 1948; Kinsey, Pomeroy, Martin, Gebhard, 1953). "Aşırı" veya "kompulsif" sözcüğünü daha iyi anlatacak şey, davranışın birey üzerindeki etkisidir: Quadland (1985), durumun kişinin ilişkilerinde, okulda, işte ve çevresinde yarattığı gerginlik ya da beraberinde getirdiği denetim eksikliği bağlamında konuşulmasının daha uygun olacağını söylemiştir.

Non-parafilik cinsel bozukluklar bağımlılık modeli üzerinden de tartışılmıştır (Goodman, 1993) ve -DSM-IV'te "madde bağımlılığı" tanımına uyacak biçimdeşöyle tanımlanmaktadır: Huzursuzluğa, işlev bozukluğuna yol açmaması için ilgili davranışın niyet edilenden çok daha uzun zaman alması, kişinin bunu azaltamaması; davranışla ilgili yoğun zihinsel uğraşı ya da zihinsel olarak kendini davranışa hazırlamak; sonuçtaki olumsuz etkilerine karşın davranışı sürdürmek; davranışın durdurulması halinde kesilme belirtilerinin görülmesi. Ayrıca madde bağımlılığına benzer biçimde davranışın mood yükseltici özellikleri, iç gerginlik ve huzursuluktan uzaklaşma adına söz konusu davranışın bir kaçış anlamına gelmesi, yukarıdaki tanıma eklenmektedir.

Kavramsal nitelikli üçüncü yaklaşım ise non-parafilik cinsel bozuklukların impuls kontrol bozukluğu kapsamında ele alınmasıdır. Non-parafilik cinsel bozukluklarda -kleptomani, patolojik kumar, trikotillomanide olduğu üzere- anksiyetenin artması, hoşnutluk sağlayacak bir davranışın sergilenmesi, davranışın tam o anda anksiyeteyi gidermesi, ancak bunların uzun sürede suçluluğa ve olumsuz sonuçlara yol açması söz konusudur. İmpuls kontrol bozuklukları ko-morbiditesinin yüksek bir oranda seyretmesi (değişik çalışmalarda %16-38 arasında bulunmuştur) bu yaklaşımı haklı çıkaracak niteliktedir (Kafka, Hennen, 2002; Kafka ve Prentky, 1998; Raymond, Coleman ve Miner, 2003). Küçük ölçekli bir kıyaslama çalışmasında non-parafilik cinsel bozukluk vakalarının SSRI yanıtının OKB hastalarına göre daha az tespit edilmesi, bu bozuklukların impulsivite/kompulsivite devamlılığı göz önüne alındığında fenomenolojik ve nöro-biyolojik olarak spektrumun sonlarında yer aldığını düşündürmektedir (Stein ve ark., 1992).

Değişik tanı kategorilerine yakınlığı, DSM-IV'ün bu konuda sessiz kalması, durumla ilgili etiolojik açıklığın olmaması gibi etkenler, bu vakalar için en iyi adlandırmanın "non-parafilik cinsel bozukluklar" olduğunu göstermektedir. Şu an ki DSM-IV nosolojisi düşünüldüğünde bu bozuklukların başka türlü sınıflandırılma-

yan cinsel bozukluklar olarak ele alınması uygun görünmektedir.

Tanı ve Epidemioloji

Non-parafilik cinsel bozuklukların epidemiolojisi hakkında çok az şey bilinmektedir. Sayıca çok az olan çalışmalarda geçerli ve yapılanmış tanı ölçütleri yoktur, örneklem genişliği dardır ve parafilik bozukluklarla birlikte bir yaklaşım söz konusudur. Non-parafilik bozukluklarla ilgili akla uygun, tanısal bir tarif önerisi Raymond ve arkadaşlarından (2003) gelmiştir ve Coleman bununla uyumlu çalışmalar yapmıştır (1991, 1992). Tanım, son altı ay içinde tekrarlayıcı cinsel dürtü, fantezi ve davranışların varlığı, buna eşlik eden huzursuzluk, önemli alanlarda işlev kaybı ve durumun başka bir tanıyla karşılanamaması gibi özellikleri içermektedir. Öne sürülen ölçütler ayrıntılı biçimde tablo-17.3'te gösterilmektedir.

Tablo 17.3. Non-Parafilik Cinsel Bozukluklar İçin Tanılama Önerisi

A. Son altı ayda, cinsel uyarıcılığı yoğun fanteziler, dürtüler ve davranışlar. Aşağıdakilerden biri veya daha fazlası olmak üzere:
   - Kompulsif biçimde cinsellik arayışı, çoklu cinsel eş
   - Ulaşılamayan cinsel eş ve bununla ilgili kompulsif saplantı
   - Kompulsif mastürbasyon
   - Çoklu aşk ilişkileri
   - Kişilerarası ilişkilerde kompulsif cinsellik

B. Fantezi, dürtü ve davranışların huzursuzluğa, önemli alanlarda (iş, okul vs.) işlev kaybına yol açması

C. Belirtilerin madde kullanımına, tıbbi bir duruma veya herhangi bir Eksen I veya II tanısına bağlı olmaması

D. Tanının genel kabul görmüş sosyo-kültürel normlar ve cinsel yönelimler içinde yer alıyor olması

Kaynak: Raymond, Coleman ve Miner (2003).

Non-parafilik cinsel bozukluklar için yayınlanmış prevalans hesaplamaları %3-5 arasında değişmektedir (Coleman, 1992; Goodman, 1993; Quadland, 1985) ve erkek vakalar daha çoktur. Bu, cinsellik tanımının erkek ağırlıklı bir örneklem grubundan yapılmasından kaynaklanmış olabilir (Coleman, 1992). Ayrıca toplumsal planda durumun daha çok erkeklere atfedilmesi, erkekler için daha kabul edilebilir

bulunması da dikkate alınmalıdır.

Ko-morbidite oranları daha çok anksiyete ve affektif durumlar lehinedir. Raymond ve arkadaşlarının çalışmasında (2003), örneklem grubunda non-parafilik cinsel bozukluğu olan 25 kişi (23 erkek, 2 kadın) vardır. Yaşam boyu anksiyete bozukluğu tanısı almış olanların oranı %96'dır. Ortaklaşa paylaşılan diğer bir durum sosyal fobi olup, yaşam boyu duygudurum bozukluğu tanısı alanlar %71 (major depresif bozukluk ön planda) oranla temsil edilmektedir. Madde kullanım bozukluğu morbiditesi %71 iken, impuls kontrol bozukluğu için %38'dir. C kümesi kişilik bozukluğu ko-morbiditesi, prevalansı en yüksek olan durumdur (%39).

Kafka ve Hennen (2002), parafilik bozukluğu (PA) olan 88, parafiliya-bağlantılı bozukluğu olan (PRD) 32 erkek hasta bildirmiştir. İkinci grupta non-parafilik cinsel bozukluklara uyan belirti ve davranışlar vardı. PRD grubunda mood bozuklukları ile ilgili yaşam boyu prevalans %71.8 (en sık rastlanılan distimi) idi. Anksiyete bozuklukları ise (en sık görüleni sosyal fobi) %37.5 oranındaydı. Madde kullanım bozukluğu ve impuls kontrol bozukluğu ko-morbiditesi %25 ve %16.5 olarak tespit edilmişti. PA ve PRD grupları kıyaslandığında, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu PRD'den daha çok PA ile ilişkiliydi (Kafka ve Hennen, 2002). Bu çalışma, daha dar bir örneklemde PA ve PRD kıyaslaması yapılmış olan bir çalışmanın tekrarıydı (Kafka ve Prentky, 1998). 2002 çalışmasında, PA grubunda bedensel suiistimal (cinsel içerikli olmayan) öyküsü, eğitim düzeyi düşüklüğü, okul veya işte başarısızlık, psikiyatrik nedenle veya madde kullanımı nedeniyle daha sık hastaneye yatırılmış olma ve daha çok yasal sorunla karşılaşma bildirilmiştir. PRD'si olan tipik hasta, 37 yaşında, kolej mezunu ve orta sınıf gelir düzeyinde birisiydi.

Vaka Örneği

Hasta, 29 yaşında, heteroseksüel, iki çocuk sahibi, eğitimli bir erkekti. İKB polikliniğimize "cinsel bağımlılık" nedeniyle başvurmuştu. Aynı sebepten, eşiyle ayrı yaşıyorlardı. Hasta, kadın bedeninin "onu büyülediği"ne dair bir öykü veriyordu. Bu, ilk kez bakıcısını çıplak gördüğü yedi yaşına kadar gidiyordu. Hatırladığı kadarıyla bakıcıyla teması olmamıştı. Ancak o andan başlayarak "sekse bağımlı" hale gelmiş, kadın bedeniyle ilgili dalıcı, sık tekrar eden düşünceleri başlamıştı. Puberteden sonra kompulsif mastürbasyon tanımlamaktaydı (ortalama günde beş kez). Pornografik dergi ve filmleri biriktirmeye de o dönemde başlamıştı. İnternetle tanışınca canlı pornografi sitelerine bağlanmak suretiyle bilgisayar başında saatler geçirmeye başlamıştı ve bu sırada mastürbasyon da yapmaktaydı. İlanlara bakıyor, kolayca cinsel eş bulabiliyordu.

Kliniğe başvurusundan dört yıl önce evlenmişti. Evlendiği sırada belirtilerinde

azalma olmuş, ancak iki yıl sonra, ilk çocuğunun doğumunun ardından belirtileri yeniden başlamıştı. Durumu başlangıçta eşinden saklayabilmiş, daha sonra karısı, ailenin kullandığı masaüstü bilgisayarda saklanan pornografik dosyaları keşfetmişti. Bu noktada hasta durumu kabullenmiş, ardından karısı iki çocuğunu da alarak evi terk etmişti. Bunun üzerine hastada depresif bir episod baş göstermiş, sorun aile doktoru tarafından 20 mg./gün fluoksetin verilerek tedavi edilmişti. Hasta, dört ay sonra non-parafilik cinsel bozukluk nedeniyle kliniğimize sevk edilmişti.

Hastanın, depresyonunu tedavi eden doktordan ve onun verdiği fluoksetinden başka psiko-farmakolojik veya psiko-terapötik hiçbir deneyimi olmamıştı. Öyküsünde alkol bağımlılığı için belirginlik taşıyan noktalar bulunmakla birlikte, alkol dışında madde kullanımı yoktu. Cinsel yolla bulaşan hastalıklar da dahil olmak üzere -ne anksiyete ne psikoz- başka hiçbir hastalık öyküsü yoktu. Psiko-sosyal öyküsünde belirgin olan nokta, hasta sekiz yaşındayken anne-babasının boşanmış olmasaydı. Hasta ve ağabeyi, çok çalışmak zorunda kalan anne tarafından büyütülmüş ve babayı pek az görmüşlerdi. Bakıcının bir defaya mahsus teşhir davranışı dışında fiziksel veya cinsel taciz öyküsü de yoktu.

Hasta ve eşi için evlilik tedavisi önerildi, ancak eşi bunu geri çevirdi. Daha sonra depresyonunu iyileştirmekte işe yaramış olan fluoksetin dozu 40 mg./gün olmak üzere arttırılarak BDT uygulandı. Hastadan, bilgisayardaki canlı bağlantılar da dahil tüm cinsel aktivitelerini kayda geçirmesi, tetikleyici unsurları ve ardından gelişen duyguları dökmesi istendi. Ayrıca bir hafta boyunca bilgisayar başında geçirdiği süreyi %25 azaltması, haftada üç kez olmak üzere yeniden yüzmeye başlaması talep edildi. Hasta, -bebek bakıcısının olası teşhirci tavrı da dahil olmak üzere- erken çocukluk yaşantılarına dönüp bunlar hakkında konuşmayı istemedi. Dolayısıyla hastanın formatif yıllarına, erken çocukluk yaşantılarına uzun boylu zaman harcanmamış oldu. Alkol alımı izleniyordu.

Altı hafta boyunca, haftada bir veya iki kez olmak üzere -her seans 1 saat- hastayla görüşmeler yapıldı. "Boş zaman" dışında belirlenebilecek bir tetikleyici yoktu. Cinsel eylem sonrasında olağan olarak yaşadığı şey, anksiyetenin azalması ve kendini koyuverme duygusuydu. Ardından "utanç" ve "suçluluk" hisleri ortaya çıkmaktaydı. Alkol alımı sırasında ne sarhoşluk ne de bunun bırakılması görüldü. Altı hafta süren fluoksetin ve BDT kombinasyonunu içeren tedaviden sonra, hastanın davranışında %75 oranında azalma oldu.

Tedavi

İlaç Tedavisi

Non-parafilik cinsel bozuklukların tedavisinde medikasyon ya da psikoterapi ile ilgili -kontrol grubunun olduğu- çalışmalar pek yoktur. Tedavi konusunda rehberlik edecek tek şey uzman görüşü veya vaka bildirimleridir. Örneğin Goodman (1993), ko-morbid bir durumun -özellikle madde kullanımı, mood bozukluğu veya anksiyete hali- tedavisinin, cinsel belirtilerde de iyileşmeye yol açacağını söylemiştir.

Açık etiketli, küçük örneklemlerde yapılan çalışmalarda non-parafilik cinsel bozukluklarda SSRI'ların iyi geldiğine dair sonuçlar söz konusudur. 12 hafta süren açık etiketli bir çalışmada, non-parafilik cinsel bozukluk tanımlayan (n=10) hastada fluoksetin 20-60 mg./gün olarak kullanılmış ve tedaviyi tamamlayan 7'sinde olumlu sonuçlara ulaşılmıştır (Kafka ve Prentky, 1992). Ancak tedavinin başlangıcında her hastada depresif bozukluk (major depresif bozukluk veya distimi) belirlenmişti. Hastalardan bir kısmı bu nedenle çalışma sırasında psikoterapi görmekteydi. Dört hafta sonra hastalarda ölçülebilir bir iyileşme gözlendi, katılanların hepsi doğal cinsel tavırlar sergilemeye başladı.

Açık etiketli başka bir çalışma 12 erkek hastada sertralinle (99±62 mg./gün) yürütülmüştür ve ortalama süre 18 haftadır (Kafka, 1994). CGI ile yapılan ölçümlerde (Klinik Genel İzlenim Skalası) tedaviyi tamamlayan 11 hastanın 6'sı "iyi", "çok iyi" düzeylerinde iyileşmiş, bir hastanın durumu kötüye gitmişti.

Varolan çalışmalar SSRI yanıtının, altta yatan pato-fizyolojik işlev bozukluğu ile mi ilgili olduğunu yoksa bu ilaçların bilinen yan etkisi sonucu mu ortaya çıktığını tam olarak bildirmekten uzaktır. Sorunun yanıtı geniş ölçekli, iyi kontrol edilmiş çalışmaları beklemektedir. Diğer bir sorun, sıklık ve açılım olarak "normal" cinsel aktivitenin tanımına duyulan ihtiyaçtır. Çünkü bu yolla oluşacak ölçütler tedavi yanıtının belirlenmesinde esas olacaktır.

Cinsel yan etki taşımayan SSRI dışı kimi ilaçların non-parafilik cinsel bozukluklarda kullanımı ümit verici olmuştur. Ortalama olarak 200 mg./gün nefazodon tedavisi uygulanmış olan 14 hastanın 11'i ilaca uzun süre devam etmiş, bunlardan 5'i tam remisyon bildirirken 6'sı dalıcı cinsel düşüncelerinde azalma olduğunu söylemiştir (Coleman, Gratzer, Nesvacil ve Raymond, 2000).

Opyat antagonisti olan naltrekson, patolojik kumar, kleptomani gibi impuls kontrol bozukluklarında etkili olduğu söylenen, aynı zamanda non-parafilik cinsel

bozukluklara da iyi gelen ilaçlardandır. Raymond ve arkadaşları iki vaka bildirmişlerdir: 42 yaşında bir kadın ve 61 yaşında bir erkek. Her ikisinde de "yoldan çıkarıcı" nitelikte cinsel davranışlar vardı. Bu vakalarda SSRI tedavisine 50 mg./gün naltrekson eklenmesiyle tedaviye olumlu yanıt alınmıştır (Raymond, Grant, Kim ve Coleman, 2002). Benzer biçimde anti-epileptik bir ilaç olan topiramatın kimi çalışmalar sonucunda anti-impulsivite özelliği taşıdığı anlaşılmış olup, 32 yaşında, non-parafilik cinsel bozukluğu olan bir hastada 200 mg./gün doz ile olumlu sonuçlar alınmıştır (Fong, de la Garza ve Newton, 2005).

Tartışmalı olan farmakolojik başka bir yaklaşım, (özellikle pedofilisi olan, seksüel sadizm sergileyen, cinsel suçlar işleyen hastalarda) 'hipotalamus-hipofiz-testis' hormonal ekseni üzerinde oynamak ve cerrahi kastrasyona eşdeğer hipotestesteronomia yaratmaktır. Böylesi bir yaklaşımın non-parafilik cinsel bozukluklarda kullanımına dair güçlü bir kanıt yoktur. Üstelik ciddi yan etkilerinin olacağı düşünülürse önemli bir etik sorun söz konusu olacaktır. Belki tedaviye dirençli hastalarda ya da ko-morbid olarak parafilik cinsel bozukluğu olanlarda düşünülebilir. Ancak kesinlikle hastanın rızası alınmalıdır. Konuyla ilgili ilaç seçenekleri, doz, yan etki, öneri ve rehberlik için bk. Bradford (2001) ve Guidry (2003).

Psikolojik Tedavi

Non-parafilik cinsel bozukluklarda çok çeşitli psiko-terapötik yaklaşımlar denenmiştir. Aynen farmakolojik çalışmalarda olduğu gibi bu alanda da, görüşleri olgulardan ayırabilmek için geniş ölçekli, iyi kontrol edilmiş çalışmalara ihtiyaç vardır.

Psikodinamik yaklaşımda terapist, hastasının kendi iç çatışmalarını tanıyıp çözmesine yardım eder. Örneğin hiperseksüalite erken dönemde yaşanan kayıplarla ilişkili olabilir. Hangi psiko-terapötik yaklaşım söz konusu olursa olsun, psikoanalitik olarak tanımlanmış savunma mekanizmaları hep gündemde olacağı için bunlar tanınmalı ve hasta bunlarla yüzleşebilmelidir. İnkâr (sorunu ve sonuçlarını azımsamak) ve akla uydurma (rasyonalizasyon, davranışı açıklayıcı "bahaneler" den söz etmek) özellikle yaygındır (Pincu, 1989).

Non-parafilik cinsel bozukluklarda BDT uygulaması, ilgili davranışın fonksiyonel olarak değerlendirilmesiyle başlamaktadır. Bu, davranışın öncesinde yer alan tetikleyicileri belirlemeyi (örneğin 'boş zaman'), davranışın özgül yanlarını (internet kullanımı ağırlıklı olması), davranış sonucunda ortaya çıkan hisleri (suçluluk gibi) kapsar. Hastada değişim arzusu yaratacak motivasyonel görüşme teknikleri kullanılabilir. Daha sonra hastadan "yüksek risk" taşıyan durumları belirlemesi ve bunlar-

la karşılaştığında sergileyeceği alternatif davranışların ne olabileceğini bulması (alışkanlığı tersine çevirme) istenir. Aynı anda, stimulus-kontrol prosedürleri kullanılmak suretiyle (pornografi malzemesinin atılması, internet ulaşımının zorlaştırılması gibi) güçlü tetikleyicilerle yüzleşmesi seyrekleştirilir. Daha sonra hastaya arada bir sürçmekle (laps), tamamen başlangıç haline dönmek (relaps) arasındaki fark öğretilir. Dolayısıyla sürçtüğü takdirde kendisini suçlamak yerine daha fazla gayret göstermesi gerektiği anlatılır (Goodman,1993; Koran, 1999).

Kompulsif seks davranışı için desantizizasyon birinci sırada bir tedavi olmamakla birlikte eski tarihli randomize bir çalışmada, zihinsel desantizizasyonun (ID) parafilisi (n=15) ya da kompulsif seks davranışı olan (n=5; McConaghy, Armstrong, Blaszczynski, 1985) örtük desantizizasyondan (CD) daha iyi olduğu gösterilmiştir. ID uygulamasında hasta gevşer, zihinsel olarak istenmeyen cinsel davranışının olmadığı halleri hayal eder. Oysa CD'de hasta caydırıcı bir durumu hayal etmektedir (örneğin mâlum şeyi yaparken bir yakınının çıkagelmesi gibi). Bir hafta için hastaneye yatan hastalarda 14 seans uygulanmış, daha sonra hastalar bir yıl boyunca izlenmiş, sonuçta ID hastalarında %89, CD hastalarında %55 oranında cinsel dürtülerde azalma tespit edilmiştir.

Carnes (1989), Adsız Alkoliklerden adapte edilmiş 12 basamak esasına dayanan bir grup modeli önermiştir. Burada alkolsüzlük yerine sağlıklı bir cinsel yaşam koyulmuştur. Goodman (1993), düşük benlik değeri taşıyan, yakınlıktan korkan, utangaç ve izole kişiler için grup tedavisinin çok yararlı olduğunu söylemiştir. ABD'de Adsız Seks Bağımlıları grupları, ülkenin değişik yerlerinden kişilerin, yardım gruplarına ulaşabilmeleri açısından önemlidir. Ancak bunların işe yaradığına dair ampirik veri yoktur. Her bir grubun niteliğini belirlemek, denetlemek olası değildir. Gene de, hastaların klinik bir programa ek olarak, klinisyenin önerisiyle bunlara katılması daha uygun görünmektedir.

Psikolojik yaklaşım ne olursa olsun, bu tür hastalara yargısız ve empatetik muamele etmek hastanın kendisini güven içinde hissetmesi, içindeki suçluluğu rahatlıkla dökebilmesi açısından önemlidir. Diğer hayati bir husus mahremiyettir. Terapist, huzursuzluk yaşayan hastasına yardım etmek istediğini göstermelidir. Hastalar çoğu kez bu alanda normal olanın ne olduğunun tanımlanamadığının ve yapılan tarihsel hataların farkındadır (örneğin eşcinselliğin DSM-I ve DSM-II'de bulunması, ancak daha sonra toplumsal muhalefet nedeniyle çıkarılması gibi). Bu nedenle doktora, mesleğe ya da sahaya kuşkuyla yaklaşmaktadır.

Medikasyonda olduğu gibi psikolojik müdahalede de, ko-morbid herhangi bir

durumun olup olmadığı anlaşılmalıdır. Çocukluğa dair cinsel taciz öyküsü varsa üzerinde özellikle durulmalı, bunun hastanın cinsel yaşamına nasıl etki ettiği anlaşılmalıdır. Eşten ya da cinsel ortaktan oluşabilecek uyaranlar ayıklanmalı ve belirlenmelidir. Cinsel doyumsuzluk, uyumsuzluk vb. hususların ayrıntılı olarak anlaşılması için ideal yöntem çift terapisidir.

Sonuç

Non-parafilik cinsel bozukluklar, gerek hastalar gerekse klinisyenler için hatırı sayılır güçlükler arz eder. Sorunun kaynağını belirleyici nitelikte epidemiolojik verinin olmayışı, tedavi ve fenomenoloji konusunda araştırmanın bulunmayışı ve sorunu çevreleyen stigma bu güçlükler arasındadır. Cinsel davranışta normal ve normalden sapma kültürel olarak tanımlanmaktadır. Bütün bunlara karşın bu bozukluklar sık rastlanan, huzursuzluğa yol açan, kişiyi zora sokan durumlardır. Tam bir kavrayış ve tedavi ve meseleyi duygusal olmayan bir tonda tartışabilmek için daha çok araştırmaya ihtiyaç vardır.

Kaynakça

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Gözden geçirilmiş 4. baskı). Washington, DC: Yazar.

Blumer, D., & Walker, E. (1967). Sexual behavior in temporal lobe epilepsy. *Archives of Neurology, 16,* 37-43.

Bradford, J. M. (2001). The neurobiology, neuropharmacology, and pharmacological treatment of the paraphilias and compulsive sexual behavior. *Canadian Journal of Psychiatry, 46,* 26-34.

Carnes, P. (1989). *Contrary to love.* Minnesota, MN: CompCare Publishers.

Coleman, E. (1991). Compulsive sexual behavior: New concepts and treatments. *Journal of Psychology and Human Sexuality, 4,* 37-52.

Coleman, E. (1992). Is your patient suffering from compulsive sexual behavior? *Psychiatric Annals, 22,* 320-325.

Coleman E., Gratzer T., Nesvacil L., & Raymond N. C. (2000). Nefazodone and the treatment of nonparaphilic compulsive sexual behavior: A retrospective study. *Journal of Clinical Psychiatry, 61,* 282-284.

Colfax, G., Coates, T. J., Husnik, M. J., Huang, Y., Buchbinder, S., Koblin, B.

(2005). Longitudinal patterns of methamphetamine, popper (amyl nitrite), and cocaine use and high-risk sexual behavior among a cohort of San Francisco men who have sex with men. *Journal of Urban Health, 82* (Ek 1), 62-170.

Cooper, A., & Scherer, C. (1999). Overcoming methodological concerns in the inves-

tigation of online sexual activities. *Cyberpsychology and Behavior, 4,* 457-447.

Elliott, M. L., & Biever, L. S. (1996). Head injury and sexual dysfunction. *Brain Injury, 10,* 703-717.

Fong, T. W., De la Garza, R., & Newton, T. F. (2005). A case report of topiramate in the treatment of nonparaphilic sexual addiction. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 25,* 512-514.

Goodman, A. (1993). Diagnosis and treatment of sexual addiction. *Journal of Sex and Marital Therapy, 19,* 225-251.

Gorman, D. G., & Cummings, J. L. (1992). Hypersexuality following septal injury *Archives of Neurology, 49,* 308-310.

Goscinski, I., Kwiatkowski, S., Polak, J., Orlowiejska, M. J., & Partyk, A. (1997). The Kluver Bucy syndrome. *Journal of Neurological Science, 41,* 269-272.

Johnson, T. J., & Stahl, C. (2004). Sexual experiences associated with participation in drinking games. *Journal of Genetic Psychology, 131,* 304-320.

Kafka, M. P. (1994). Sertraline pharmacotherapy for paraphilias and paraphilia-related disorders: An open trial. *Annals of Clinical Psychiatry, 6,* 189-195.

Kafka, M. P., & Hennen, J. (2002). A DSM-IV Axis I comorbidity study of males with paraphilias and paraphilia-related disorders. *Sexual Abuse, 14,* 349-366.

Kafka, M. P., & Prentky, R. A. (1992). Fluoxetine treatment of nonparaphilic sexual addictions and paraphilias in men. *Journal of Clinical Psychiatry, 53,* 351-358.

Kafka, M. P., & Prentky, R. A. (1997). Compulsive sexual behavior characteristics. *American Journal of Psychiatry, 154,* 1632.

Kafka, M. P., & Prentky, R. A. (1998). Attention-deficit/hyperactivity disorder in males with paraphilias and paraphilia-related disorders: A comorbidity study. *Journal of Clinical Psychiatry, 59,* 388-396.

Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B., & Martin, C. E. (1948). *Sexual behavior in the huma male.* Philadelphia: W. B. Saunders.

Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B., Martin, C. E., & Gebhard, P. H. (1953). *Sexual behavior in the human female.* Philadelphia: W. B. Saunders.

Koran, L. M. (1999). *Obsessive compulsive and related disorders in adults.* Cambridge: Cambridge University Press.

Kuhn, D. R., Greiner, D., & Arseneau, L. (1998). Addressing hypersexuality in Alzheimer's disease. *Journal of Gerontological Nursing, 24,* 44-50.

McConaghy, N., Armstrong, M. S., & Blaszczynski, A. (1985). Expectancy, covert sensitization, and imaginal desensitization in compulsive sexuality. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 72,* 176-187.

Monga, T. N., Monga, M., Raina, M. S., & Hardjasudarma, M. (1986). Hypersexuality in stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 6,* 415-417.

Pincu, L. (1989). Sexual compulsivity in gay men: Controversy and treatment. *Journal*

of Counseling and Development, 68, 63-68.

Quadland, M. C. (1985). Compulsive sexual behavior: Definition of a problem and an approach to treatment. *Journal of Sex and Marital Therapy, 11,* 121-132.

Raymond, N. C., Coleman, E., & Miner, M. H. (2003). Psychiatric comorbidity and compulsive/impulsive traits in compulsive sexual behavior. *Comprehensive Psychiatry, 44,* 370-380.

Raymond, N. C., Grant, J. E., Kim, S. W., & Coleman, E. (2002). Treatment of compulsive sexual behaviour with naltrexone and serotonin reuptake inhibitors: Two case studies. *International Clinical Psychopharmacology, 17,* 201-205.

Saleh, F. M., & Guidry, L. L. (2003). Psychosocial and biological treatment considerations for the paraphilic and nonparaphilic sex offender. *Journal of the American Academy of Psychiatry and Law, 31,* 486-493.

Savard, R., & Walker, E. (1965). Changes in social functioning after surgical treatment for temporal lobe epilepsy. *Social Work, 10,* 87-95.

Stein, D. J., Hollander, E., Antony, D. T, Schneier, F. R., Fallon, B. A., Liebowitz, M. R. (1992). Serotonergic medications for sexual obsessions, sexual addictions, and paraphilias. *Journal of Clinical Psychiatry, 53,* 267-271.

Uitti, R. J., Ranner, C. M., Rajput, A. H., Goetz, C. G., Klawans, H. L., & Thiessen, B. (1989). Hypersexuality with antiparkinsonian therapy. *Clinical Neuropharmacology, 12,* 275-83.

Varela, M., Nogue, S., Oros, M., & Miro, O. (2004). Gamma hydroxybutirate use for sexual assault. *Emergency Medicine Journal, 21,* 255-256.

BÖLÜM ON SEKİZ

Tourette Sendromu ve Kronik Tik Hastalıkları

Kieron P. O'Connor, Ph.D. ve Julie Leclerc

Klinik Görünüm

Tanısal Özellikler

Tikler, DSM-IV-TR'de (APA, 2000) bir veya daha çok kas grubunda ortaya çıkan, istenmeyen ve ritmik olmayan hareketler serisi olarak tarif edilmektedir. Tiklerle ilgili ilk klinik rapor, önce Itard (1885) daha sonra Gilles de la Tourette (1885) tarafından bildirilmiştir. Gilles de la Tourette'in raporu, dokuz kişilik, multipl tikler görülen ve her vakada vokal tiklerin bulunduğu bir dizi üzerineydi. Bu ilk raporlarda bildirilen vakalar ağırdı ve daha hafif vakaların olabileceği henüz bilinmiyordu. Tourette sendromu, Gilles de la Tourette'in adıyla anılan tanısal bir kategori olarak kalmış ve DSM-IV ve ICD-X'te nosolojik olarak yerini almıştır (Tablo 18.1).

Tikler, her iki sistemde de geçici tikler, kronik tik hastalığı (TD), Gilles de la Tourette sendromu (TS) olarak (tablo 18.1) bölümlenmektedir. Tanılar kategorilere göre olup boyutsal değildir. Hastaya TS diyebilmek için vokal tiklerin mutlaka bulunması gerekmektedir. Tanının kategorik niteliği üzerinde tartışmalar vardır: Kimi yazarlar TS ve tik bozukluğunun devamlılık gösteren bir dizide yer aldığını söyler (Spencer ve ark., 1998). Buna göre, belirtinin şiddeti açısından vokal tikin belirleyici olup olmadığı kesin değildir. Orta şiddette bir vokal tik (boğaz temizleme gibi) ya da daha hafif kimi motor tikler (göz kırpma gibi) TS içinde sınıflandırılabilir. Oysa vokal tikin olmadığı ciddi ve multipl özellikte motor tikler, kronik tik bozukluğu olarak sınıflandırılmaktadır. Ayrıca kronik tik bozukluğunun tedaviye TS'den

Tablo 18.1 ICD-X ve DSM-IV-TR'de Tik Sınıflaması

Tik		ICD		DSM-IV-TR
Geçici Tik Bozukluğu	F95.0	Bir veya daha çok motor veya vokal tik veya ikisi birden, 4 hafta-12 ay ya da daha az	307.21	Tek veya çoklu vokal veya motor tik, 4 hafta, en çok 12ay (ardışık)
Kronik Motor veya vokal Tik Bozukluğu	F95.1	Motor veya vokal tikten birisi, 12 ay, 2 aydan çok	307.22	Yalnızca biri, 1 yıldan az değil remisyon süresi olmayacak
Tourette Sendromu	F95.2	Kombine motor tik, bir veya daha çok vokal tik, tik boz.	307.23	Multipl motor tik, bir ya da daha çok vokal tik, 1 yılı aşkın 18 yaş öncesi başlangıç
Diğer tik Bozuklukları	F95.8	Spazmodik sendrom		
Sınıflandırılamayan Tik Bozukluğu	F95.9	Tik bozukluğu genel ölçütlerini karşılayan ancak herhangi bir alt sınıfa girmeyen	307.20	Özgül tik hastalığını karşılamayan, 18 yaş sonrası başlayan

daha farklı yanıt verdiğine dair bir işaret de yoktur (O'Connor, 2001).

Tik Alttipleri

Tikler, modaliteleri değişmek üzere (sensoryel, motor, vokal veya kognitif) basit ve kompleks olarak ikiye ayrılır. Tiklerin basit alışkanlıklardan, stereotiplerden, spazmdan, alışkanlık bozukluklarından ve OKB'deki kompulsif ritüellerden ayrımının yapılması gerekmektedir (Tablo 18.2). Tiki ayıran temel özellikler arasında ritmik durumu, refleks-benzeri yapısı, davranışsal aktiviteyle bağlantısı ve farkındalığın bulunmayışı sayılabilir.

Basit tikler tek bir kas grubunu kapsar (yanaklar, omuz gibi). Kompleks tikler belli bir zinciri izleyerek ortaya çıkar ve tuhaf bir manierizm görüntüsü verebilir. Örneğin önce el hareketi ardından omuz hareketinin gelmesi, daha sonra başın çevrilmesi ya da sonunda boynun kütletilmesi böyledir. Vokal tikler ise boğaz temizlemeden kompleks cümleciklere ya da gürültülere kadar, değişen bir görüntüde olabilir. En bilinen vokal tik koprolalidir (küfür etmek). Koprolali ender görülür (bütün TS vakaları içinde %8) ve daha çok ergenlerde rastlanır; yaş ilerledikçe görülme sıklığı azalır (Kurlan, 1992).

Kimi yazarlar sensoryel tikleri motor tiklerin prekürsörü olarak gördüğünden, sensoryel tikler üzerinde de görüş birliği yoktur. Ancak bütün motor tikler önceden sezilebilecek dürtüler taşımaz. İnsanlar çınlama, sıcaklık hissetme, lokalize irritasyon gibi yaşantılardan, herhangi bir ön duyumdan bağımsız söz ederler. Bunlar sensoryel tikler olarak adlandırılır. Kognitif veya zihinsel tikler ise en az bilinen türdür ve ilk kez Cath, Roos ve van de Wetering tarafından 1992'de bildirilmiştir. Bunları daha ayrıntılı bir şekilde tanımlayan ise O'Connor (2005) olmuştur. Zihinsel tik denildiğinde, tekrarlanan cümleler, tonlar, sahneler (oyuncu karakterde) anlaşılır. Obsesyonlarla ya da OKB'de görülen zihinsel etkisizleştirme davranışıyla zihinsel tikleri ayırmak, tedavi açısından önemlidir. Örneğin maruz bırakma ve tepki önleme obsesyonda çok etkiliyken zihinsel tiklerde aynı etkiyi göstermez.

Ko-varyasyon, Ko-morbidite ve Bağlantılı Davranış Sorunları

Tik bozukluğu olan insanlarda başka stereotipi bozuklukları da olduğuna dair kanıtlar söz konusudur. Örneğin TS hastalarında multipl tikler ve alışkanlık bozuklukları vardır (tırnak yeme, saç çekme, kaşınma, deri yolma; Knell, Comings, 1993). Peş peşe kliniğimize sevk edilmiş olan TS hastalarından (n=25) oluşturduğumuz yakın tarihli bir örneklemde hastaların %28'inde ko-morbid alışkanlık bozukluğu vardı ve alışkanlık bozukluğu olan %20'sinde (n=15) tik görülmekteydi.

Tablo 18.2 Tik Alttipleri ve Ayırıcı Tanıda Önemli Olabilecek Diğer Sorunlar

Basit Tikler				Kompleks Tikler			
Motor	Sensoryel	Vokal	Mental	Motor	Sensoryel	Vokal	Mental
Bir kas grubu	Odaklanmış duyum	Gürültü,	Kafada dönüp duran basit ses imge ve fikirler	Çeşitli kas grupları	Değişen duyumlar	Kompleks cümleler	Kompleks zihin işleyişi

Ayırıcı Tanı							
Nörolojik spazm, stereotipiler	Somatoform bozukluklar	Konuşma sorunları	Dalıcı obsesyonlar	Alışkanlık boz. ritüeller, stereotipiler	Hipokondri, histeri	Antisosyal davranış	Mental ritüeller nötralizasyonlar

Erişkin TS vakalarındaysa %24-64 oranlarında değişen OKB ko-morbiditesi vardı. Bununla birlikte Eksen I ve Eksen II hastalarında, ne TS ko-morbiditesi ne de erişkinlerde TS tanısı oranları bu derece yüksekti (O'Connor, 2001).

Bunun aksine, TS tanısı konulan hastaların %50'sinde ko-morbid psikiyatrik tanılar mevcuttur (Budman, Feirman, 2001; Coffey ve Park, 1977). TS tanılı çocuklarda en sık rastlanılan (%21-90) ko-morbidite ADHD tanısıdır (Budman, Feirman, 2001; Freeman ve ark., 2000). Tiklerle birlikte impulsivite ve karşı durma davranışı varsa çocuğun psikososyal uyumunda ciddi zorluklar baş gösterir (Sukhodolsky ve ark., 2003). OKB, TS tanılı erişkinlere kıyasla TS tanılı çocuklarda daha sık görülmektedir (Budman, Feirman, 2001; Comings, 1990). Ayrıca TS ve OKB tanılı çocukların prognozu sadece TS tanısı konmuş olanlarla kıyaslandığında daha kötüdür (Eapen ve Robertson, 2000).

Kurlan ve arkadaşları (2002), TS tanılı 339 çocuğun %29'unda OKB dışında bir anksiyete bozukluğu olduğunu bildirmişlerdir. Coffey ve arkadaşları (2000) da aynı olgudan söz etmek suretiyle panik bozukluk (%23), agorafobi (%39), separasyon anksiyetesi bozukluğu (%51), aşırı-anksiyete hali (%46) bildirmişlerdir. Bu durum ciddi TD bozukluğu olan gençlerde çok daha belirgindi. Tikler, anksiyete stres aktivitesini arttırdığında ya da utanıp sıkılma hallerinde abartılı hale gelmekte ve günlük yaşam aktivitesini aksatmaktaydı (Budman, Feirman, 2001; Coffey ve ark., 2000). TS tanılı gençlerde psikiyatrik hospitalizasyonu haber veren iki unsur major depresif bozukluk ve bipolar affektif bozukluktur (Coffey ve ark., 2000; Wodrich, Benjamin, Lachar, 1997). Bağlantılı diğer semptomlar arasında uyku bozuklukları (insomni, somnambulizm ve kâbus uykusu), agresif ve karşı koyucu davranışlar sayılabilir (Hickery ve Wilson, 2000).

Saldırgan davranışlar, ani gelişen öfke patlamaları, TS tanılı çocukların %42-66'sında görülmektedir (Alsobrook ve Pauls, 2002). Böylesi belirtiler erişkinlerde %8 oranında bildirilmişken, çocuklarda %35-70 oranında tespit edilmiştir (Budman, Bruun, Park, Lesser, Olson, 2000; Sukhodolsky ve ark., 2003). TS bağlantılı ko-morbid durumlar ve genel özellikler arasında çocuğun okul, aile ve çevre yaşamını en çok aksatan, öfke nöbetleri ve 'temper tantrum' halleridir (Budman, Rockmore, Stokes ve Sossin, 2003). TS tanılı çocukların üçte birinde öğrenme, akılda tutma, görsel derinliği algılama ve dikkat sorunu vardır. Ebeveynin reddi, düşük kendilik-değeri, yalnızlık, TS tanılı çocukların en çok bildirdiği yaşantılardır ve toplumsal uyumsuzluklarına, okul ilişkilerinin zayıflığına bunlar neden olmaktadır.

Tik Bozukluklarının Doğal Öyküsü ve Prevalansı

Tikler bir anlamda tepeden tırnağa (rostal-kaudal) ortaya çıkmaktadır. Büyük bir kısmı bedenin üst yarısında görülür. Basit tikler kompleks olanlardan daha önce gelişir, vokal tikler ise genellikle motor ve sensoryel tikleri izleyerek ortaya çıkar. Kompleks vokal tikler ergenlik döneminde görülür (Comings, 1990; Shapiro, Shapiro, Young, Feinberg, 1988). Yeni doğanlarda da tik bildirilmişse de başlangıç 7 yaş civarındadır (Freeman ve ark., 2000). Bu yaştaki çocukların %15'inde geçici tikler (belki kas gelişmesine bağlı) görülebilir ancak vakaların %80'i kendiliğinden iyileşir. Kalıcı olması halinde tikler şiddetlenir, bedenin diğer bölümlerine yayılır ve daha kompleks hale gelir. Vokal tikler genellikle 8-9 yaşlarında ortaya çıkmakta ve 12 yaş civarında daha şiddetli hale gelmektedir. Erişkinlerdeyse belirli bir başlangıç yaşı yoktur (Leckman ve ark., 1998).

TD ve TS için kesin prevalans hesabının bazı güçlükleri vardır, en önemli sebep ise tiklerin diğer davranış bozukluklarından ayırt edilmesindeki zorluktur. Bununla birlikte, bir zamanlar nadir kabul edilen TS, bugün her 100 erkeğin ve her 800 kızın birinde görülmektedir. Diğer tik tiplerinin genel nüfusta görülme oranı, %4-12 arasında değişmektedir (Comings ve Comings, 1990).

Vaka Örneği

Aşağıdaki vaka, TS tanısı konulmuş bir kişide tiklerin tipik gelişimini ve eşlik eden deavranışları göstermektedir.

Kevin tedavi için başvurduğunda dikkat bozukluğu ve beş yaşından bu yana süren hiperaktivite söz konusuydu. İlaç tedavisine rağmen (imipramin ve metilfenidat) belirtileri sürmüş, durum okul başarısını olumsuz etkilemişti. Ebeveyni ve öğretmeni, yedi yaşına geldiğinde Kevin'de ağız ve göz tikleri gözlemlemişlerdi ve bu hal daha sonra -özellikle heyecanlandığında- tekrarlayıcı göz kırpma şekline dönüşmüştü. Bir sonraki kış soğuk algınlığı geçiren Kevin'de, bu kez boğaz temizleme davranışı alışkanlık halini almaya başlamıştı. Daha sonra başka kompleks tikler de ortaya çıkmıştı. Önce, etrafındaki nesnelerin devrilmesine yol açacak biçimde (örneğin bir şey içerken çarpıp dökme gibi) ani kol hareketleri, ardından hırlamayı andıran vokal bir tik gelişmişti (kendisini tutması göğüs spazmına yol açmaktaydı). Kevin 11 yaşına geldiğinde, belirtileri ve artan toplumsal uyumsuzluğu nedeniyle başka bir doktora götürülmüş, bu sırada akranlarıyla ilişkisi bozulmuş, okul başarısı düşmüştü. Günlük bakımına aldırmıyor, ödevlerini yetiştiremiyordu. Her şeye muhalefet etmekte, öfke patlamaları yaşamaktaydı. Dürtüselliği artmış, duygu durumu dalgalı bir seyir izlemeye başlamıştı. Bu koşullarda TS tanısı konulmuş, Ke-

vin, bir uzmana danışmak suretiyle TS belirtileriyle baş etmeyi öğrenmişti. Buna motor ve vokal tikleri nedeniyle toplum içinde yaşadığı utanma ve sıkılma hali dahildi. 18 yaşına geldiğinde aynı tikler gene vardı, ancak Kevin hareketlerini daha iyi biçimde kontrol etmeyi öğrenmişti. Bir ölçüye dek belirtilerini saklayabiliyordu. Bu da onu utanıp sıkılmaktan korumaktaydı.

Teorik Modeller

Bugün TD ve TS'de esas olan üç temel teorik yaklaşım vardır: (1) Nöro-biyolojik modeller (2) Öğrenme modelleri, (3) Sensori-motor regulasyon modeli. Bu yaklaşımların her biri kendine özgü müdahaleleri içermektedir.

Nöro-biyolojik Model

TS ve TD hastalıklarının özünde, nörobiyolojik hastalıklar olduğu konusunda yaygın bir kanı vardır (APA, 2000; Comings, 1990). Ancak bozuk spesifik lokusun neresi olduğu açık değildir. Çoğu varsayım -Huntington, Sydenham ve Parkinson hastalığı gibi hareket bozukluklarının görüldüğü- basal ganglionlar üzerine yoğunlaşmaktadır (Rapoport, 1990). Bu doğrultuda, beyin görüntüleme çalışmaları sonucu ulaşılan destekleyici kanıtlar olmakla birlikte bunlar birbiriyle tutarlı değildir. Zira kimi bulgular, tikin bastırılmasına ya da başka telafi stratejilerinin kullanılmasına bağlı olabilir (Peterson ve ark., 2003). Nöro-psikolojik bulgular, yürütücü işlevlerle ilgili olarak da birbirini tutmayan sonuçlara ulaşmış, buna rağmen vizüel-motor performansın eksikliği saptanabilmiştir.

Beyin işlevselliği elektro-fizyolojik araçlarla ölçüldüğünde, TS tanısı konulmuş kimi insanlarda kognitif süreçlere ait bozukluklar olduğu görülmektedir. Özellikle de kişinin dikkat işlevi için aşırı ön hazırlık yaptığı, dikkat işlevine aşırı yük bindirdiği gözlenmiştir. Bu da kortikal işlevselliğin yaygınlaşmasına, kaynak eksikliğine ve dikkatin kolayca çelinebilirliğine yol açmaktadır (Duggal, Haque Nizamie, 2002; Johannes ve ark., 2002). Otomatikleşmiş görevlerle ilgili tepki önleme alıştırmalarında karşılaşılan sorunlar, aşırı sensori-motor aktivasyonundan kaynaklanıyor olabilir. Yanıt verme hızı aşırı olduğundan hangi yanıtın verileceği seçimi doğru dürüst yapılamamaktadır (O'Connor ve ark., 2005).

Öğrenme Modeli

Tiklerin, koşullanmış tepkiler olarak gelişmiş olabileceğinden ilk kez Azrin ve Nunn söz etmişlerdir (1973). Başlangıçta ürkme refleksi olarak benimsenen davranış, daha sonra toplumsal unsurlarla pekişmekte ve neticede koşullu bir davranış

halini almaktadır. Kişi bunun farkında olmadığı için tik davranışını değişik durumlarda tekrarlar ve pekiştirir. Öte yandan, tikin ürkme refleksinden doğan, öğrenilmiş, koşullu bir tepki olduğu düşüncesi konusunda literatürde birbirini tutmayan yaklaşımlar vardır. Bazı araştırmacılar, tiklere bir süre görünen, daha sonra kaybolan davranışlar olarak bakmaktadır. Vaka çalışmaları, tiklerin devamında toplumsal veya durumsal pekiştiricilerin olduğunu göstermektedir. Ancak karşı-koşullandırma (davranışın söndürülmesi gibi) prosedürlerinden gelen kanıtlar inandırıcı değildir. Ayrıca çevresel, olumlayıcı nitelikli koşullar tiklerin aşırılaşmasına neden olabilir (O'Connor, 2005).

Sensori-motor Regulasyon Modeli

Sensori-motor regulasyon modeli, diğer yaklaşımlardan farklı olarak, tiklere gerginliği azaltan bir işlevsellik yüklemektedir. Evers ve van de Wetering (1994), tiklerin artmış kas gerginliğine bir yanıt olarak anlaşılması gerektiğini ilk öne süren isimlerdir. Amaç, kronik gerginlikten kısa süre için de olsa kurtulmaktır. Böylece, tikler gerginlik-gevşeme şeklinde uzun süre yerleşen bir döngünün parçası olmaktadır. Benzer biçimde Hoogduin, Verdellen ve Catch (1997), tiklerin yükselmiş, içsel duyumlara yönelik bir tepki olduğunu, bu duyumları nötralize ettiğini ancak aynı zamanda bu yolla uzun sürede pekiştiğini söylemektedirler.

Sensori-motor nitelikli iki yaklaşımın klinik açıdan anlamları oldukça farklıdır. Evers ve van de Wetering, tik regulasyonunun gerginliği azaltma ya da stresle baş etme amaçlı olduğunu söylerken, Hoogduin ve arkadaşları, tiklerin artmış iç duyumlara maruz kalma sonucunda geliştiğini söylemektedir. Tek vaka üzerine yapılan çalışmalarda, her iki yaklaşım da ayrı ayrı, başarıyla kullanılabilmektedir. Ancak geniş ölçekli, crossover deseninde yapılan bir çalışmada, maruz bırakma ve davranışı tersine çevirme kıyaslandığında, birbirine uymayan sonuçlar elde edilmiştir (Verdellen, Keijsers, Catch ve Hoogduin, 2004).

Tiklerin, sensori-motor regulasyondaki işlevsel rolü, O'Connor'un kognitif psiko-fizyolojik modelinde daha iyi tasvir edilmiştir (2002). Bu modelde sensori-motor aktivasyon anlayışı -kas gerginliği ya da duyumsal uyarılma ile sınırlı kalmayıp- bir dizi davranışsal, kognitif ve psiko-fizyolojik artmış girdiler kabulünü içerecek ölçüde genişlemiştir. Teori, sensori-motor aktivasyonunu, motor psiko-fizyolojik sürece yerleştirmektedir: İlgili eylemle bağlantılı olarak aşırı ön hazırlık yapılması kişiyi mükemmeliyetçilik inançlarına sürüklerken, bir yandan da kronik gerginlik haline yol açmaktadır. Bu, tik davranışının gelişeceği zemini hazırlamaktadır. Tik, geçici olarak iyileştirme sağlasa da uzun dönemde -paradoksal biçimde-

daha üst derecede bir aktivasyon için uyarıda bulunmaktadır.

Tedavi

TD tedavisinde üç yaklaşım vardır: İlaç tedavisi, davranışsal terapi ve BDT. Tedavi, kişiyi en çok zora sokan belirtinin giderilmesini amaçlamaktadır. Egemen belirtilere ve ko-morbiditeye dayanan bir kombinasyon, en olumlu sonuçların elde edildiği yaklaşım gibi durmaktadır (Anderson, Vu, Derby, Goris ver McLaughlin, 2002; O'Connor, 2002; Peterson ve Cohen, 1998).

İlaç Tedavisi

İlaç tedavisinin etkili olup olmaması, bir hastadan diğerine hatta aynı hastada bir dönemden ötekine (ilaç kullandığı süreye göre) değişmektedir (Peterson, Cohen, 1998; Robertson, 1998). TS'yi *geçirecek* bir ilaç yoktur ve tiklerin ilaçla kaybolması son derece enderdir. En başarılı ajanlar, dopamin antagonisti olan tipik antipsikotikler (haloperidol, pimozid vb.) veya risperidon, klozapin, olanzapin gibi atipik antipsikotiklerdir (Carter ve ark., 1998; Onofrj, Paci, D'Andrematteo ve Toma, 2000). TS, ADHD ve OKB tanısı konan çocuklarda en çok kullanılan ilaç klonidindir (Freeman ve ark., 2000; Gaffney ve ark., 2002; Robertson, 2000). Yayınlanmış açık etiketli çalışmalara bakıldığında, ilaç tedavisinin tikleri sürekli olarak denetlediği izlenimi edinilmekle birlikte, daha karamsar bir tablo çizen kontrollü çalışmalara göre, tiklerde ancak %20-50 oranında azalma olmaktadır. Üstelik hastaların %80'i, yan etkiler nedeniyle ilaç kullanmayı bırakmaktadırlar (Peterson, Campise ve Azrin, 1994).

Alışkanlığın Tersine Çevrilmesi

Alışkanlığın tersine çevrilmesi tedavi programları beş adım içermektedir: (1) Farkındalık eğitimi (2) Gevşeme eğitimi (3) Yanıt tercih etme pratiği (4) Alışkanlığı denetleme motivasyonu (5) Genelleme eğitimi (Azrin ve Nunn, 1977; Azrin ve Peterson, 1988). Klinik çalışmalar, alışkanlıkların tersine çevrilmesinin, tikleri %75-100 arasında azalttığını göstermektedir (Peterson ve Azrin, 1992, 1993; Woods, Twohig, Flessner ve Roloff, 2003). Bununla birlikte kontrollü çalışmaların ortaya koyduğu sonuç daha konservatiftir ve yüksek relaps oranları bildirmektedir (Wilhelm ve ark., 2003).

Farkındalık eğitiminin amacı, tikin ortaya çıkışı, şekli vb. konularda hastanın ayrıntılı biçimde bilgilenmesine yardım etmektir. Böylece, hastanın tikin başlangıcını olabildiğince hızlı biçimde belirleyebilmesi sağlanacaktır. Bununla bağdaşmayan tepki, toplumsal olarak kabul edilen, uyumlu, tercihen gözle görülmeyen ve tikin

antagonisti bir eylemdir. Bu, daha yumuşak, daha yavaş bir tepki, gevşeme tepkisi veya tik karşıtı kas kasılması gibi değişik biçimlerde görülebilir. Örnek verecek olursak, sola doğru olan bir baş tikinde başın sağa doğru telafi edici davranışı, özgün tikle bağdaşmamaktadır. El ya da koldaki tik, kişi ellerini düz bir yere sıkıca yasladığında engellenebilir.

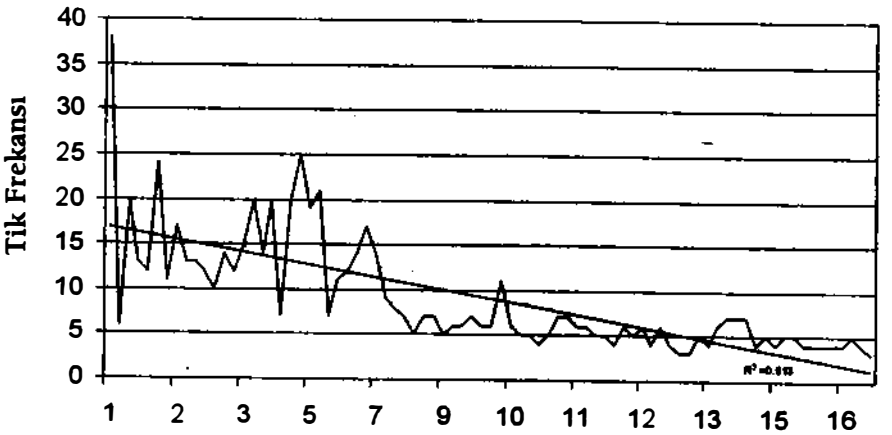
Carr (1995), bedenin değişik kısımlarını içeren bir dizi uyumsuz tepkiden söz etmiştir. Woods ve Miltenberger ise bu tepkilerin uyumlu hale getirilmesini ele almışlardır. Tikin ortaya çıkma riskinin yüksek olduğu hallerde, tikle uyumsuz bu tepkilerle ilgili alıştırmalar yapılır (alıştırmalar pozitif pekiştirici niteliğe bürünecek biçimde sosyal olarak desteklenir). Böylesi bir tepki, daha geniş davranışsal bir tepki içerisinde yer alabilir. Örneğin göz kırpmanın antagonisti olan doğrudan göz teması, bakmaktan kaçınmanın ya da göz kırpmanın yerini alabilir (O'Connor ve ark., 2001).

Araştırmacılar, katılımcı unsurlarını belirleyebilmek açısından, davranışı tersine çevirme programının değişik kombinasyonları üzerinde çalışmışlardır (Jones, Swearer, Friman, 1997; Miltenberger, Fuqua ve Woods, 1998; Woods ve ark., 2003). Bu çalışmaların sonucunda, farkındalık eğitimi ve tepki seçme uygulamalarının, -sosyal destekle birlikte- tik yoğunluğunu en çok azaltan davranış dönüştürme programı unsurları olduğu anlaşılmıştır.

Kognitif-Psikofizyolojik Model

Bu modelde amaç, kronik biçimde gerginliğe yol açan tüm girdilere ve sensorimotor aktivasyona yönelmek suretiyle tikin gelişmesini önlemektir. Hasta cesaretlendirilerek, kognitif yeniden yapılanma sayesinde yüksek risk durumlarına daha farklı (daha az gergin) yaklaşabilmektedir. Model, ampirik olarak geçerlilik sahibi olsa da, aynen alışkanlık tersine dönüştürme paketinde olduğu üzere, birden çok unsurun devrede olduğu bir tedavi şeklidir ve doğrudan katkı yapan unsurun hangisi olduğu açık değildir.

Tedavi programı on aşamalıdır ve bir ayı evde yapılan alıştırmalar olmak üzere, toplam süresi 14 haftadır. Program farkındalık eğitimiyle başlamaktadır. Bu sırada hasta günlük tutarak, video kaydı yaparak, kendisini ve evdeki diğer kişileri monitorize etmektedir. Psikofizyolojik eğitim, kasılma eğitimini, kas gruplarını tanımayı, tik bağlantılı kasları normal haldeyken kullanmayı ve progresif gevşeyebilmeyi içermektedir.

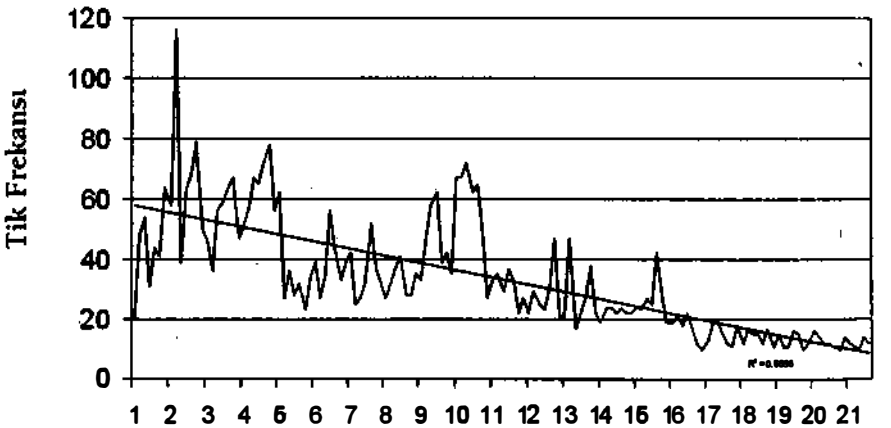


Şekil18.1 John'un tedavisi boyunca günlük tik sıklığı

Vaka Örneği

John 45 yaşında bir mühendistir. Kendisini çok rahatsız eden kompleks bir tiki vardır: Karnındaki spazm nedeniyle sesli nefes vermekte, homurtu benzeri bir ses çıkarmaktadır ve bu günde 30-50 kez olmaktadır. John aynı zamanda omuz silkmekte (omuzlarını aşağı yukarı kaldırmak biçiminde), istem dışı olarak yanaklarını ısırmakta ve tekrarlayıcı biçimde boğazını temizlemekte, ellerini sıklıkla genital bölgeye koymaktadır. Kendisine 15 yıl önce, 30 yaşındayken, ko-morbid trikotillomaninin olduğu TS tanısı konulmuştu. John'un motor tikleri 10, vokal tikleri 30 yaşındayken başlamış, trikotillomanisi ise 15 yaşındayken ortaya çıkmıştı. Daha sonra John bir nöroloğa görünmüş, sorunları için ilaçlar kullanmıştı (pimozid, topamaks, rivotril). Tedaviden önce, 15-30 dakika arasında olmak üzere tikini bastırabiliyordu. Tikleri nedeniyle toplumsal yaşamı, işi ve aile durumu olumsuz etkilenmekteydi.

Tedavide hedef seçilen tik, en sık görülen ve en can sıkıcı olandı: Abdominal spazm. Tik için yüksek risk taşıyan durumlar araba kullanmak, spor yapmak, televizyon seyretmekti. John, bu gibi hallerde sabırsızlık hissediyor veya geriliyordu. Riskin düşük olduğu aktivitelerse gazete okumak, yemek pişirmek, bilgisayarda çalışmaktı, çünkü bunlar dikkatini yoğunlaştırdığı durumlardı. John'un, her şeyi sıkı sıkıya önceden planlamak, aşırı çaba göstermek gibi bir eğilimi vardı ve özellikle başkalarıyla konuştuğunda güçleniyordu. Her gün birçok şeyle uğraşmak istiyor, etkili ve organize görünmek için kendisini fazlaca zorluyordu. Kognitif-davranışçı



Şekil 18.2 Tedavi seansları boyunca Martin' in tiklerinin günlük sıklığı

yaklaşımda, görevlere aşırı hazırlanma ve her şeyi mükemmel bir biçimde yapma inanışı ele alındı; ödev yaparken performans kaygısından uzaklaşması, olumsuz sonuçları olağan biçimde yaşaması şeklinde kognitif bir yeniden yapılanma üzerinde duruldu. 14 haftalık tedavinin sonucunda John'un Tourette Sendromu Global Skor'u (TSGS) 33.7'den 10.0'a düşmüş, günlük yaşamında tik sıklığı %88 azalmıştı. Şekil 18.1'de görüldüğü üzere zaman içinde linear bir azalma söz konusuydu.

Martin, 38 yaşında bir restoran sahibiydi. Ağrıya yol açacak derecede göz kırpması vardı ve başka insanlarla göz teması kuramıyordu. Tikleri 7 yaşındayken başlamış, ancak ağrı 15 yaşındayken şiddetlenmişti. Hiç ilaç kullanmamış, hipnoz ve akupunktur denemişti. Martin için yüksek risk taşıyan durumlar iş ortamı, insanlarla selamlaşma ve restoranda servis yapmaydı. Kognitif-davranışsal yeniden yapılanma uygulaması, başkalarının olumsuz yargılarına dair endişeyi, sürekli hareket halinde olma, asla zaman harcamama şeklindeki eğilimleri kapsıyordu! Bunlar Martin'de frustrasyona yol açıyordu. Martin daha sonra, sakin bir biçimde ilişki kurmaya başladı. Başkalarıyla konuşurken göz teması kuruyor, yapay hallerle ve gülümsemelerle boşa vakit geçirmiyordu. Araba kullanırken de kendisini daha rahat hissetmeye başlamıştı, müzik dinliyor, daha az hız yapıyordu. Tedavinin 14. haftasında TSGS, 26.75'ten 2.50'ye düşmüş, günlük tik sıklığı %95 azalmıştı. Düşüş, linear olarak seyretmişti (Şekil 18.2).

Sorun Giderme

Tik tedavisinin başarılı olmasının önündeki engel, davranış alıştırmalarına tedavi uyumu aşamasında ortaya çıkmaktadır. Tedavide başarının esası, sürekli yeni davranışların gündemleşmesidir. Pekiştirme aşamasında bir ödül planlanabilir. Bir süre sonra hasta, gelişmelerin yeterli olduğunu hissedip tedaviyi bırakabilir. Tiklerin tamamen geçmesinin amaçlandığı ve relapsın ancak bu yolla önleneceği hastaya söylenmelidir. Tedavi sonrasında, relaps kontrolü açısından alıştırmaların sürdürülmesi gerekmektedir. Hastaya, sürçmelerle baş etmenin pozitif yolları öğretilir, küçük lapslar ve öngörülemeyecek risk durumları hakkında bilgi verilir. Tek bir tik kontrol edildiğinde, program bağımsız olarak diğer ünitelere de uygulanır.

TS ve Tik Bozuklukları OKB Spektrumu'nun Bir Parçası mıdır?

Spektrum hastalıkları kavramı, aynı nöro-jenetik fonksiyon bozukluğuna ait belirtilerin görülmesini içerir. Hollander (1993), TS, OKB ve kimi diğer hastalıkların benzer tekrarlayıcı özellikleri paylaştığını ve olasılıkla aynı nörotransmitter sistemleri içinde yer aldığını söylemiştir.

OKB hastalıkları spektrumu tartışmasında odak noktası, geleneksel olarak, hastalıklar arasındaki nöro-biyolojik ve medikal benzerlikler olmuştur. Öte yandan hastalıklar arasında davranışsal ve psiko-sosyal açıdan birçok fark söz konusudur. Hollander ve arkadaşları, spektrum anlayışını frontal lobların hipo veya hiper fonksiyonalitesine kadar boyutlandırmayı önermiştir. Oysa bölgesel aktiviteye yönelik beyin görüntüleme çalışmaları, daha karışık bir örüntünün olduğunu göstermektedir. Beynin elektro-fizyolojik aktivitesi, OKB ve TS arasında topografik nitelikte farklılıklara işaret etmektedir. OKB'de elektro-kortikal karakteristikler dikkat ve değerlendirme komponentleriyle ilişkiliyken, TS'de etkilenen elektro-kortikal komponentler daha çok motor proseslerle ilişkilidir (Duggal ve Haque Nizamie, 2002; Johannes ve ark., 2002). Benzer bir farklılık, TS'de vizüel-motor performansın şiddetle etkilendiği nöro-psikolojik bulgularda ortaya çıkmıştır. Ayrıca impulsivite ve kompulsivitenin doğal bir bağlantı boyutu olup olmadığı kesin değildir. Nitekim, tiki olan insanlarda başka impulsif eğilimler görülmez (Summerfeldt ve ark., 2004).

Davranışsal ve psikolojik açıdan hem TS hem de OKB, belli farklılıklar içermektedir. OKB dalıcı düşünceler sonucunda tetiklenir ve anksiyete gelişir. Oysa TS'de, tikler gerginlikle ortaya çıkar ve beraberinde anksiyete değil frustrasyon getirir. Tedavi yaklaşımı da farklıdır. Tiklerde farkındalık eğitimi ve gevşeme işe yararken, OKB'de sonuç vermez. Her iki durumda da, süreklilik sağlayan benzer baş etme

mekanizmaları söz konusudur. Ancak benzerlikler, en iyi biçimde temel pekiştirme davranışları boyutunda açıklanabilir. OKB ve TS ko-morbiditesinin yüksekliği, iki hastalık arasında ilşki olabileceği fikrini desteklemektedir ve mental tikler ve obsesyonlar, kompleks tikler ve kompulsiyonlar arasında tanı açısından görülen belirsizliğin nedeni belki de budur (Shapiro ve Shapiro, 1986). Catch ve arkadaşları (2001), ayrı bir TS spektrumu olduğu düşüncesiyle, TS'de kullanılan farmakolojik tedavilerin farklılığına dikkat çekmektedirler.

Sonuç

Tik ve alışkanlık bozukluklarının tedavisinde BDT kullanılması henüz emekleme aşamasındadır. Klinisyenler, bu yaklaşımlar dahilinde eğitilmeye ihtiyaç duymaktadır, ancak tedavi modellerinin hipotetik nörobiyolojik kabullerle şekillendiği bir ortamda, bu oldukça zor görünmektedir. Bu nedenle psikolojik yaklaşımlar genellikle kuşkuyla karşılanmaktadır. Davranışı tersine çevirme, maruz kalma ve tepki önleme yaklaşımlarının başarılı sonuçlar verdiği bilinmektedir. Öğrenme modelleri, pekiştiren ve sürdüren faktörlerin ne olduğunu ortaya koymakla birlikte, biz, tiklerin fonksiyonel rolünü en iyi sensori-motor regülasyon modelinin açıkladığını düşünüyoruz. Tikler, kronik sensori-motor aktivasyonu değiştirebiliyorsa, kognitif, davranışsal ve sensoryel girdilerle aşırı aktivasyon sağlanmak suretiyle tiklerin başlaması engellenebilir. Bu modelin başarısı psiko-sosyal ve fizyolojik faktörleri iki yönlü ve birbiriyle etkileşen bir bağlamda ele almasıdır. BDT'nin aktif komponentlerini belirleyecek çalışmalara ihtiyaç vardır, tiklerin alttipleri ve alttiplerle ilgili BDT uygulamaları ancak bu yolla farklılaşabilecektir. Söz konusu bu stratejilerin TD ve TS tedavisinde işe yaradıkları gösterildikten sonra, geriye stratejilerle hastalıkların eşleştirilmesi kalacaktır.

Kaynakça:

Alsobrook, J. P., II, & Pauls, D. L. (2002). A factor analysis of tic symptoms in Gilles de la Tourette's syndrome. *American Journal of Psychiatry, 159,* 291-296.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Gözden geçirilmiş 4. baskı). Washington, DC: Yazar.

Anderson, M. T., Vu, C., Derby, K. M., Goris, M., & McLaughlin, T. F. (2002). Using functional analysis procedures to monitor medication effects in an outpatient and school setting. *Psychology in the Schools,* 39, 73-76.

Azrin, N. H., & Nunn, R. G. (1973). Habit-reversal: A method of eliminating nervous habits and tics. *Behaviour Research and Therapy, 11,* 619-628.

Azrin, N. H., & Nunn, R. G. (1977). ***Habit control in a day***. New York: Simon & Schuster.

Azrin, N. H., & Peterson, A. L. (1988). Habit reversal for the treatment of Tourette syndrome. ***Behaviour Research and Therapy, 26,*** 347-351.

Budman, C. L., & Feirman, L. (2001). The relationship of Tourette's syndrome with its psychiatric comorbidities: Is there an overlap? ***Psychiatric Annals, 31,*** 541-548.

Budman, C. L., Rockmore, L., Stokes, J., & Sossin, M. (2003). Clinical phenomenology of episodic rage in children with Tourette syndrome. ***Journal of Psychosomatic Researches,*** 59-65.

Budman, C. L., Bruun, R. D., Park, K. S., Lesser, M., & Olson, M. (2000). Explosive outbursts in children with Tourette's disorder. ***Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39,*** 1270-1276.

Carr, J. E. (1995). Competing responses for the treatment of Tourette syndrome and tic disorders. ***Behaviour Research and Therapy, 33,*** 455-456.

Carter, A. S., Fredine, N. J., Findley, D., Scahill, L., Zimmerman, L., & Sparrow, S. S. (1998). Pharmacological and other somatic approaches to treatment. J. F. Leckman & D. J. Cohen, ***Tourette's syndrome, tics, obsessions, compulsions. Developmental psy chop athology and clinical care*** içinde, s. 370-398. New York: Wiley.

Cath, D., Roos, R., & Van de Wetering, B. (1992). Mental play in Gilles de la Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. ***British Journal of Psychiatry, 161,***

542-545.

Cath, D., Spinhoven, T., van Woerkom, T, Hoogduin, C, Landman, A., Roos, R., Rooijmans, H. (2001). Gilles de la Tourette's Syndrome with and without Obsessive-Compulsive Disorder Compared with Obsessive-Compulsive Disorder without Tics: Which Symptoms Discriminate? ***Journal of Nervous and Mental Disease, 189,*** 219-228.

Coffey, B. J., & Park, K. S. (1997). Behavioral and emotional aspects of Tourette syndrome. ***Neurologic Clinics, 15,*** 277-289.

Coffey, B. J., Biederman, J., Smoller, J. W, Geller, D. A., Sarin, P., Schwartz, S. (2000). Anxiety disorders and tic severity in juveniles with Tourette's disorder. ***Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39,*** 562-568.

Comings, D. E. (1990). ***Tourette syndrome and human behavior***. Duarte, CA: Hope Press.

Comings, D. E., & Comings, B. G. (1990). A controlled family history study of Tourette's syndrome: I. Attention-deficit hyperactivity disorder and learning disorders. ***Journal of Clinical Psychiatry,*** 51 (7), 275-280.

Duggal, H. S., & Haque Nizamie, S. (2002). Bereitschaftspotential in tic disorders: A preliminary observation. ***Neurology India, 50,*** 487-489.

Eapen, V., & Robertson, M. M. (2000). Comorbid obsessive-compulsive disorder and Tourette syndrome, therapeutic interventions. ***CNS Drugs,*** 13 (3), 173-183.

Evers, R. A. R, & van de Wetering, B. J. M. (1994). A treatment model for motor tics

based on a specific tension-reduction technique. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 25,* 255-260.

Freeman, R., Fast, D., Burd, L., Kerbeshian, J., Robertson, M., & Sandor, P. (2000). An international perspective on Tourette syndrome: Selected findings from 3500 cases in 22 countries. *Developmental Medicine and Child Neurology, 42,* 436-447.

Gaffney, G. R., Perry, P. J., Lund, B. C., Bever-Stille, K. A., Arndt, S., & Kuperman, S. (2002). Risperidone versus clonidine in the treatment of children and adolescents with Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 41,* 330-336.

Gilles de la Tourette, G. (1885) Etude sur une affection nerveuse caracterisee par l'inco-ordination motrice accompagnee d'echolalie et de coprolalia *Archives de Neurologie (Paris),* 9: 19-42.

Hickey, T., & Wilson, L. (2000). Tourette syndrome: Symptom severity, anxiety, depression, stress, social support, and ways of coping. *Irish Journal of Psychology, 21,* 78-87.

Hoogduin, K., Verdellen, C., & Cath, D. (1997). Exposure and response prevention in the treatment of Gilles de la Tourette's syndrome: Four case studies. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 4 (2),* 125-135.

Itard, J. M. G. (1825). Memoire sur quelques fonctions involontaires des appareils de la locomtion, de la prehension et de la voix. *Archives de General Medicin, 8,* 385-407.

Johannes, S., Wieringa, B. M., Nager, W., Muller-Vahl, K. R., Dengler, R., & Munte, T. F. (2002). Excessive action monitoring treatment of Tourette syndrome. *Journal of Neurology, 249 (8),* 961-966.

Jones, K. M., Swearer, S. M., & Friman, P.C. (1997). Relax and try this instead: Abbreviated habit reversal for maladaptive self-biting. *Journal of Applied Behavior Analysis, 30 (4), 697-699.*

Knell, E. R., & Comings, D. E(1993). Tourette's syndrome and attention-deficit hyperactivity disorder: Evidence for a genetic relationship. *Journal of Clinical Psychiatry,*

54 (9), 331-337.

Kurlan, R. (1992). Tourette syndrome in a special education population. Hypotheses. *Advances in Neurology, 58,* 75-81.

Kurlan, R., Como, P. G., Miller, B., Palumbo, D., Deeley, C., Andresen, E. M., Eapen, S., & McDermott, M. P. (2002). The behavioral spectrum of tic disorders: a community-based study. *Neurology,* 59 (3), 414-420.

Leckman, J. F., Zhang, H., Vitale, A., Lahnikn, F., Lynch, K., Bondi, C. (1998). Course of tic severity in Tourette syndrome: The first two decades. *Pediatrics, 102,* 14-19.

Miltenberger, R. G., Fuqua, R. W., & Woods, D. W. (1998). Applying behavior analysis to clinical problems: Review and analysis of habit reversal. *Journal of Applied Behavior Analysis, 31 (3),* 447-469.

O'Connor, K. P. (2001). Clinical and psychological features distinguishing obsessive-

compulsive and chronic tic disorders. *Clinical Psychology Review, 21,* 631-660.

O'Connor, K. P. (2002). A cognitive-behavioral/psychological model of tic disorders. *Behaviour Research and Therapy, 40,* 1113-1142.

O'Connor, K. P. (2005). *Cognitive-behavioral management of tic disorders.* New York: John Wiley & Sons.

O'Connor, K. P., Brault, M., Loiselle, J., Robillard, S., Borgeat, E, & Stip, E. (2001). Evaluation of a cognitive-behavioral program for the management of chronic tic and habit disorders. *Behavior Research and Therapy, 39,* 667-681.

O'Connor, K. P., Lavoie, M., Robert, M., Dubord, J., Stip, E., & Borgeat, F. (2005). Brain-behavior relations during motor processing in chronic tic and habit disorder. *Cognitive and Behavioral Neurology, 18(2), 79-88.*

Onofrj, M., Paci, C., D'Andreamatteo, G., & Toma, L. (2000). Olanzapine in severe Gilles dela Tourette syndrome: A 52-week double-blind cross-over study vs. low-dose pimozide. *Journal of Neurology, 247,* 443-446.

Organisation mondiale de la sante. (1996). Classification statistique internationale des maladies et des problemes de sante connexes-CIM 10, Geneva: MS.

Peterson, A. L., & Azrin, N. H. (1992). An evaluation of behavioural treatments for Tourette syndrome. *Behaviour Research and Therapy, 30,* 167-174.

Peterson, A. L., & Azrin, N. H. (1993). Behavioral and pharmacological treatments for Tourette syndrome. *Applied and Preventive Psychology, 2,* 231-242.

Peterson, A. L., Campise, R. L., & Azrin, N. H. (1994). Behavioral and pharmacological treatments for tic and habit disorders: A review. *Developmental and behavioural pediatrics, 15 (6),* 430-441.

Peterson, B. S., & Cohen, D. J. (1998). The treatment of Tourette's syndrome: Multimodal, developmental intervention. *Journal of Clinical Psychiatry,* 59, 62-72.

Peterson, B. S., Thomas, P., Kane, M. J., Scahill, L., Zhang, H., Bronen, R. (2003). Basal ganglia volumes in patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Archives of General Psychiatry, 60 (4),* 415-424.

Rappoport, J. L. (1990). Obsessive compulsive disorder and basal ganglia dysfunction. *Psychological Medicine, 20,* 465-469.

Robertson, M. M. (2000). Tourette syndrome, associated conditions and complexities of treatment. *Brain, 123,* 425—462.

Shapiro, E., & Shapiro, A. K. (1986). Semiology, nosology, and criteria for tic disorders. *Review of Neurology, 142,* 824-832.

Shapiro, A. K., Shapiro, E. S., Young, J. G., & Feinberg, T. E. (1988). *Gilles de la Tourette syndrome.* New York: Raven Press.

Spencer, T., Biederman, J., Harding, M., O'Donnell, D., Wilens, T., Faraone, S. (1998). Disentangling the overlap between Tourette's disorder and ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 39 (7),* 1037-1044.

Sukhodolsky, D. G., Scahill, L., Zhang, H., Peterson, B. S., King, R. A., Lombroso, P. J. (2003). Disruptive behavior in children with Tourette syndrome: Association with ADHD comorbidity, tic severity, and functional impairment. ***Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 42,*** 98-105.

Verdellen, C. W. J., Keijsers, G. P. J., Cath, D. C., & Hoogduin, C. A. L. (2004). Exposure with response prevention versus habit reversal in Tourette's syndrome: A controlled study. ***Behaviour Research and Therapy, 42,*** 501-511.

Wilhelm, S., Deckersbach, T., Coffey, B. J., Bohne, A., Peterson, A. L., & Baer, L. (2003). Habit reversal versus supportive psychotherapy for Tourette's disorder: A randomized controlled trial. ***American Journal of Psychiatry, 160,*** 1175-1177.

Wodrich, D. L., Benjamin, E., & Lachar, D. (1997). Tourette's syndrome and psychopathology in a child psychiatric setting. ***Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36,*** 1618-1624.

Woods, D. W., & Miltenberger, R. G. (2001). ***Tic disorders, trichotillomania, and other repetitive behaviour disorders: Behavioural approaches to analysis and treatment.*** Boston: Kluwer Academic.

Woods, D. W., Twohig, M. P., Flessner, C. A., & Roloff, T. J. (2003). Treatment of vocal tics in children with Tourette syndrome: Investigating the efficacy of habit reversal. ***Journal of Applied Behavior Analysis, 36,*** 109-112.

BÖLÜM ON DOKUZ

Beden Dismorfik Bozukluğu

David H. Gleaves, Ph.D. ve Suman Ambvani, M.A.

Vaka Örneği

Sarah, dışarıdan bakan biri için yirmili yaşlarının sonunda, çekici, sarışın bir kadındı. Kendisine göre, akla sığmayacak ölçüde çirkindi: Sarkık göğüslü, koca kalçalı, saçları dökülmeye yüz tutmuş (onu ellisinde gösteriyordu), patlıcan burunlu, yüzünde sivilce izleri olan bir kadın. Sarah, mümkün olduğunca insanlara karışmamaya çalışıyor, evde iş yapmayı tercih ediyordu. Evden çıkması uzun süren bir hazırlık süresini gerektiriyordu; dikkatlice makyaj yapıyor, bedenini gizleyecek elbiseleri seçiyor, incelen saçlarını ve yüzünü örtmek için geniş kenarlı bir şapka giyiyor, yüzüne büyük gelen güneş gözlükleri takıyordu. Altı saatlik ıstıraplı bir hazırlık aşamasından sonra defalarca aynada kendisini kontrol ediyor, sivilce izleriyle oynuyor, sonunda yine de iyi hissetmiyor, aksine huzursuzluğu arttığı için telefon ederek randevusunu iptal ediyordu. Kısacası Sarah, insan içine çıkamayacak kadar çirkin olduğunu düşünüyordu.

Hastalığın Tanımı

Çoğu kişi nasıl göründüğüyle belli ölçüde ilgilidir. Ancak Sarah'da görülen kaygıların varlığı, beden dismorfik bozukluğunu (BDB) gösterir. Bilimsel literatürde 100 yılı aşkın bir zamandır "Dismorfofobia: Bedeninden utanç duyma obsesyonu" (Jerome, 2001) adıyla anılan BDB, DSM-IV-TR'de (APA, 2000) "Fiziki görünüşte, hayal edilen ya da abartılı olarak algılanan bir kusurla ilgili zihinsel uğraş" olarak tarif edilmektedir. Söz konusu zihinsel uğraş hastanın işlevselliğinin azalmasına, ciddi bir huzursuzluğa yol açar. Hasta, sürekli olarak, hayal ettiği ya da abarttığı beden bozukluğuna çare arayışı içerisindedir. BDB'de dışlama ölçütü, zihinsel uğ-

raşın başka bir ruhsal bozukluğun belirtisi olmamasıdır (yeme bozukluğundaki beden uğraşısı gibi). Bununla birlikte, ko-morbid somatik sanrıları bulunan, öte yandan sanrısal inanışları olan kişilere de BDB tanısı konulabilir.

DSM tanımı, zihinsel olduğu düşünülen ya da abartılan bir beden kusuruna odaklanmakla birlikte, BDB'si olan kişilerin oldukça çekici olduğu görülmektedir. Dolayısıyla bu kişiler, başka insanların standartlarına göre değil, idealize ettikleri kendilik-imajına bakarak kendilerini çirkin hissetmektedirler (Neziroğlu ve Khemlani-Patel, 2003). BDB'si olan insanlar, yeme bozukluğu olanlar gibi, halihazırdaki görünümlerini son derece çarpık algılamakta ve ulaşılması zor bir ideal tanımıyla şiddetli bir doyumsuzluk yaşamaktadırlar (Gleaves ve ark., 1995).

Çalışmalardan anlaşıldığı kadarıyla, BDB dünyanın farklı kültürlerinde görülmektedir ve kişinin, görünüşüyle uğraşması evrensel nitelikli bir fenomendir! Odaklanılan noktaysa bir kültürden diğerine değişebilmektedir (Gleaves ve Ambwani, 2005). Çok yakın bir zamanda BDB'nin bir alttipi tanımlanmış ve ***kas dismorfisi*** olarak adlandırılmıştır. Olivardia (2001), bu sorunu kişinin yeterince kaslı ve diri olmadığına inanması olarak açıklamaktadır. Bu kişilerin (kas dismorfisi olanlar), vücutlarının görüleceği kaygısıyla iş harici aktivitelerden kaçınmaları tipiktir. Kas yoğunluğunu arttıracak çeşitli teknikler -sonraki etkilerinin bilinmesine rağmen anabolik steroid kullanımı gibi- kullanılabilir (Cafri ve ark., 2005).

BDB, çok değişik nedenlere bağlı olarak (kişinin azalmış içgörüsü, utanma duygusu, yeterince sorgulanmaması vb.) pratisyenler, kozmetik cerrahlar ve diğer kimi klinisyenler tarafından yeterince tanınmamaktadır (Perugi ve Frare, 2005). Örneğin Veale (2000), BDB tanısı konmadan önce 46 kez kozmetik cerrahi operasyon geçirmiş bir hastadan söz etmektedir. Phillips, genel hastalarla ve depresyon hastalarıyla yaptığı iki çalışmada (2001), BDB'nin klinisyenler tarafından atlanılan bir tanı olduğunu göstermiştir. Yeterince tanınmamasına karşın, BDB prevalansı belli ortamlarda oldukça fazladır. Genel nüfusta görülme oranı, %0.7 (Faravelli ve ark., 1997; Otto, Wilhelm, Cohen ve Harlow, 2001) ile %1.1 (Phillips ve ark., 2001) arasında değişmektedir. Bu rakam, klinik-dışı öğrenci örneklemlerinde %2-3'e kadar çıkmaktadır (Phillips, 2002). BDB hastaları arasında dermatolojik veya kozmetik çare arayışı içinde olanların oranı çok yüksektir (%12: Phillips, Dufresne, Wilkel ve Vittorio, 2000). Son olarak, klinik örneklem gruplarında BDB görülme sıklığı %13 olarak bildirilmektedir (Phillips, Menard, Fay, Weisberg, 2005).

BDB'nin başlama yaşı olarak, ergen dönem tipiktir (Phillips, Menard, Fay ve Weisberg, 2005). Ancak tanı, 10-15 yıl sonra konulur. Hastaların genel yaş or-

talamasıysa otuzlu yaşların başlarıdır (Phillips ve Diaz, 1997). Yayınlanmış en geniş seriye bakarak, kadınlarda ve erkeklerde görülme oranının aynı olduğunu söyleyebiliriz (%51: Phillips ve Diaz). Bununla birlikte, erkeklerde (Hollander, Cohen, Simeon, 1997) veya kadınlarda (Phillips, Menard, Fay, Weisberg, 2005; Veale ve ark., 1996) daha çok görüldüğünü söyleyen çalışmalar da vardır. Bu tür farklılıklar, örneklemi oluştururken dahil etme veya dışarıda bırakma için farklı ölçütlerin kullanılması, akut belirtiler, sevk kaynaklarının niteliği gibi etkenlerden kaynaklanmaktadır.

Yakın tarihli bir çalışmada, BDB bozukluğu olan hastalarda madde kullanımının yüksek insidans gösterdiği bildirilmiştir. Phillips, Menard, Fay ve Weisberg (2005), insidans için %50, madde kullanım bozukluğu ko-morbiditesi için %43.9 rakamlarını kaydetmişlerdir. Grant, Menard, Pagano, Fay ve Phillips (2005), BDB hastalarının %48.9'unun yaşamlarında bir kez olmak üzere madde kullandıklarını, %35.8'inin de bir dönem alkol veya esrar kullanımıyla ilgili bozukluk yaşamış olduklarını bildirmişlerdir. Bunların %68'i, BDB'nin madde kullanımında katkısı olduğunu söylemiştir. Ayrıca yaşam boyu madde kullanım bozukluğu yaşamış olanlarda intihar girişimi oranlarının daha çok olduğu bildirilmiştir. Değerlendirmede, madde kullanım bozukluğu olanlarla olmayanlar arasında sanrısallık, sosyal anksiyete, işlevsellik, BDB şiddeti, depresyon ve kimi diğer hastalıklarla ko-morbidite gibi değişik klinik değişkenler açısından fark bulunmamıştır (Grant ve ark. 2005). BDB şiddetliyse, yaşam kalitesi ve işlevsellikte dikkate değer bir düşüklük söz konusu demektir (Phillips, Menard, Fay, Pagano, 2005).

Obsesif-Kompulsif Spektrum Bozukluğu Olarak BDB

BDB, DSM sistemi içinde somatoform bir bozukluk olarak sınıflandırılmaktadır. BDB gerçekten *soma*yı (beden) içermekte ve bir başka somatoform bozukluk olan hipokondriazise benzemektedir: İki durumda da kişi, zihinsel uğraşıları açısından her türlü teminata yanıtsızdır. Ancak bütün bunlara karşın, BDB'nin DSM sistemine yerleştirilmesini sorgulamak için pek çok neden vardır. Örneğin BDB, ilgili kategorinin "tıbbi bir durumu akla getirecek fizik semptomların varlığı" şeklindeki temel tarifini karşılamamaktadır (APA, 2000). Çoğu araştırmacı, obsesif-kompulsif spektrumda yer alması halinde BDB'nin daha iyi kavramlaştırılacağı kanısındadır (Hadley, Newcorn, Hollander, 2002; Neziroğlu ve Khemlani-Patel, 2003; Phillips ve Diaz, 1997; Phillips, McElroy Hudson ve Pope, 1995).

Obsesif-kompulsif spektrumla bağlantı, obsesyonları ve ***impulsiyonları*** tanım-

layan Morselli'nin özgün çalışmasına kadar gitmektedir (Jerome, 2001). Gerçekten de BDB hastalarında görülen zihinsel uğraşılar doğası itibarıyla obsesif olarak düşünülebilir. Tek fark hastalığa yönelik içgörüde ortaya çıkmaktadır. İçgörüyü bir devamlılık süreci içinde ele alacak olursak BDB belirtileri, orta şiddette obsesif uğraşlardan aşırı değerlendirilmiş fikirlere dek uzanan daha ciddi hallerde sanrısal düşünceler haline gelen geniş bir açılımda yer almaktadır. Üstelik bu belirtiler ısrarcı olması, tekrarlaması, huzursuzluk ve anksiyeteye yol açması açısından obsesyonlara benzemektedir (Phillips, Kim, Hudson, 1995).

BDB'de de, OKB'de olduğu gibi "kompulsiyonlar" görülmektedir ve hastalar anksiyeteyi azaltmak için ritüelleşmiş davranışlara baş vurmaktadırlar. Bu davranışlar araştırma, saklama, düzeltme, teminat arama gibi niyetlerle gerçekleştirilmektedir. Örneğin BDB'si olan kimi kişiler, dış görünüşlerini kontrol etmek için çok zaman harcar, aynaya, vitrinlere bakarlar. Kimileri de yansıtıcı olan tüm yüzeylerden kaçınır. Diğer kompulsif davranışlar arasında diyet yapma, kendini başkalarıyla kıyaslama, deri yolma, ilgili malumatın tamamını okuma ve (dental, dermatolojik, kozmetik) şifa arayışı sayılabilir (Perugi ve Frare, 2005).

BDB'nin OK spektrum hastalığı olduğuna dair diğer bir kanıt, tedavi yanıtının aynı olmasıdır. Burada sözünü ettiğimiz, temelde SSRI'lara verilen yanıttır. Diğer bir husus, BDB ve OKB'nin (maruz bırakma ve tepki önleme) gibi aynı psikolojik müdahalelere yanıt vermesidir. Etiolojiyi tedavi yanıtından yola çıkarak konuşmak, hiç kuşkusuz mantıksal bir yanılgıya işaret etmektedir. Ancak BDB'nin OKB ve spektrumdaki diğer hastalıklarla bağlantılı olabileceğinden, biraz da bu tür tutarlı saptamalar ışığında bahsedilebilmektedir.

BDB'de OKB morbiditesi, her iki hastalığın da aynı spektrumda yer aldığını düşündürmektedir. BDB hastaları arasında OKB oranı oldukça yüksek (%21.2 ile %38.8 arasında; Phillips, Menard, Fay, Weisberg, 2005) bildirilmiştir. Cinsiyet dağılımı, ergen dönem başlangıcı, kronik gidiş gibi hususlar açısından da her iki hastalık birbirine benzemektedir (Neziroğlu, Khemlani-Patel, 2003). Diğer bir nokta, OKB ve BDB hastalarının depresyon, anksiyete, kişilik ve obsesyonalite bakımından aynı ölçüm değerlerini sergilemeleridir (Cororve ve Gleaves, 2001).

Etiolojik Modeller

BDB etiolojisi literatürünün büyük bir kısmı biyolojik, kognitif ve davranışsal faktörler üzerine odaklanmaktadır. Bu, başka faktörlerin rolü olmadığı anlamına gelmez, ancak ya üzerinde durulmamış ya da çalışılmamış olduğunu gösterir.

Nörobiyolojik Faktörler

BDB ile ilgili üzerinde en çok durulan biyolojik faktör, dopamin sistemiyle ilgili aksamalardan da söz edilmekle birlikte (Hadley ve ark., 2002), serotonerjik sistemdeki fonksiyon bozukluğudur. Sonuçlar daha çok serotonin tedavisine yanıt alınması bulgularına ya da uyarıcı nöro-kimyasal araştırma verilerine dayanmaktadır. BDB'si olan hastalar -en azından bir kısmı-, SRI ilaçlarına yanıt vermekte ve serotonin agonistleri verilmesi halinde (Hollander ve Wong, 1995) ya da triptofan tükenmesinin ardından (Barr, Goodman, Price, 1992) belirtilerde şiddetlenme yaşamaktadırlar. Nöro-fizyolojik etmenlerle ilgili çalışmalar, BDB'nin altında, frontal-striatal ve temporoparieto-oksipital sistemlerdeki bozukluğun yattığından söz etmektedir (Perugi ve Frare, 2005). BDB'nin orbito-frontal veya orbito-frontal-amigdalar eksende ya da temporal, parietal veya oksipital loplarda fonksiyon bozukluğu sonucu oluştuğunu ileri süren araştırmacalar da vardır (Snaith, 1992). Ancak bu olasılıklar oldukça spekülatif niteliktedir ve nörolojik hastalıklarda beden imajı değişkeni konusundaki verilere dayanmaktadır.

Psikodinamik/Psikoanalitik Faktörler

Psikoanalitik teoriler, BDB'nin, kişinin cinsel ya da emosyonel çatışmayı bilinçsiz olarak yerinden etmesi, suçluluk duyguları, düşük benlik imajı sonucunda geliştiğini öne sürer. Defektif olarak algılanan beden parçası, bedenin başka bir bölümünü sembolize etmektedir. BDB'nin derinde yatan, temel nitelikteki kişilik sorunlarını yansıttığını düşünen psikanalistler de vardır (Oosthuizen ve Castle, 1998). Ancak bu görüşler ampirik bulgularla desteklenmiş değildir.

Davranışsal Faktörler/Öğrenme Faktörleri

Neziroğlu, Roberts ve Yaryura-Tobias (2004), Mowrer'in (1960) iki-faktörlü öğrenme teorisine dayanan davranışsal bir BDB modeli tanımlamışlardır. Bu modele göre anksiyete bağlantılı bir bozukluğa genetik yatkınlığı olan bireylerde, muhtemelen olumsuz çevre etkilerinin de katkısıyla (cinsel ya da duygusal taciz), çocuk ya da ergen olarak dış görünüşün önemi daha başlangıçta pekişmektedir. Puberte sırasında klasik koşullanma ortaya çıkmaktadır (bu dönem pek çok bedensel değişmenin oluştuğu dönemdir). Bu dönemde kişi ya alaylara maruz kalmıştır ya da bedeni hakkında, bir biçimde toplumsal olarak travmatize olmuştur. Utanç, iğrenme ve benzeri diğer duygular, klasik olarak bedenin belli bölümleriyle ilişkilendirilir. Daha sonra kaçınmanın gelişmesiyle negatif pekiştirme ortaya çıkar, bazı

ritüeller anksiyeteyi azaltmakla birlikte, başlangıçtaki emosyonel reaksiyonu ortadan kaldırmaz. Bu da kaçınma davranışının güçlenmesine neden olmaktadır. Bu modelin, tedavide maruz bırakma temelli müdahalelere kapı açtığı aşikârdır.

Kognitif Faktörler

Kognitif faktörler, BDB'nin etiolojisinde ve devamında önemli ölçüde rol oynuyora benzer (Buhlmann ve Wilhelm, 2004). Nöro-psikolojik veriler, bu kişilerin bütüne bakmak yerine ufak ayrıntılar ve özellikler üzerinde durmaya yatkın olduğunu göstermektedir. Bu bulgu, hastaların, genel görünüm dururken neden belli ayrıntılara saplandığını açıklamaktadır. Diğer kognitif çalışmalar (Buhlman, McNally, Wilhelm ve Florin, 2002), bu kişilerin (BDB bağlantılı) seçici emosyonel uyaranlara (hem pozitif hem negatif) daha çok sahip çıktığını göstermektedir. Yani hem güzellikle hem de çirkinlikle aynı derecede ilgilidirler. Kognitif inhibisyon üzerine yapılan çalışmalar, BDB'si olan insanların, görünüşleri hakkında huzursuzluk yaşamaları ve bu konudaki dalıcı düşüncelerine karşın bunları bastırmaya çalışmadıklarını, çünkü bunları gerçek olarak algıladıklarını ortaya koymuştur (Wilhelm, Buhlman, MacNally, 2003). Hastalarda ayrıca yanlı yorumlamalar da vardır. Şöyle ki, BDB hastaları belirsiz durumları (sosyal anksiyete bozukluğunda olduğu gibi) tehditkâr bulmaktadır. BDB hastaları için, başka insanların yüz ifadeleri de sorundur, çünkü bunu negatif olarak algılamaktadırlar. Diğer bir ilginç durum da, kimi güzel portre-fotoğrafları –BDB'si olmayan insanların algılamalarıyla kıyaslandığında- çok daha çekici bulmalarıdır. Bu insanlar genelde güzelliğe ve estetik nesnelere duyarlıdır. Nitekim bazı BDB hastaları, sanat eğitimi almıştır ya da ilgili bir sahada çalışmaktadır (Phillips ve Menard, 2004).

Kognitif-Davranışçı Modeller

Kognitif-davranışçı modeller büyük ölçüde daha önce anlattıklarımıza dayanmaktadır. Veale'nin kognitif modeline göre (2004) olaylar zinciri, kişinin görüntüsünün dış dünyada temsili noktasında başlar ve kişinin kendi yansımasını görmesiyle, defektif bir zihinsel imge oluşur. Kişi, söz konusu imgenin kimi özellikler hakkında, amacını aşan bir farkındalık geliştirmeye başlar. Daha sonra, dışarıdan bakıldığında nasıl göründüğüne dair saptamalarda bulunur. Zihinsel imge kendine aşırı odaklanma sonucu oluşmuştur ve bir süre sonra kişinin dikkati sadece buna yönelir. Değerlendirme yanlışı da bu noktada ortaya çıkmaktadır. Bir sonraki aşamada kişi, görüntüsüyle ilgili olumsuz bir yoruma ve "Çekici değilsem yaşamaya değmez!" (Veale; sayfa 117) gibi kuruntulara saplanabilir. Değersizlik, uygunsuz-

luk, anormallik, reddedilme şeklindeki temel inanışlar harekte geçer. Daha sonra kişi, "defektif" bulduğu özelliklerini ruminatif biçimde ideal olanla kıyaslamaya başlar ve kendinden iğrenme, sosyal anksiyete antisipasyonu, depresyon, kendine öfke duyma, kendini tahrip etme (deri yolma) vs. eğilimleri ortaya çıkar. Ardından "emniyet davranışı" arayışına girilir: Kaçınma, çevreden kaçma, kamuflaj, korkulan sonuçları engellemeye çalışma, huzursuzluğu azaltma gibi. Bu davranışlar huzursuzluğu geçici olarak azaltsa da aslında negatif olarak pekiştirmekte, uzun dönemde kişinin defektif imgeyle meşguliyeti artmakta, kişinin kendisine yönelik olumsuz düşünce biçimi, bilinçli bir farkındalığa dönüşmektedir. Özet olarak Veale'nin modeli, başka hastalıkların (depresyon, beden-imgesi bozukluğu gibi) kognitif ve davranışsal yanlarını bir araya getirmekte ve bu yolla anlaşılır, etiolojik bir derinlik sağlamaktadır.

Tedavi

BDB literatürünün tamamı, ya ilaç tedavisine ya da davranışsal ve kognitif tedavinin bir varyantına dayanmaktadır. Farmakolojik ve psikolojik müdahalenin birlikte kullanıldığına dair çok az şey bilinmektedir. Oysa bu yaklaşımın klinikte kullanımı yaygındır. İlerleyen sayfalarda değişik yaklaşımlardan söz edecek ve BDB hastalarının seçebileceği en uygun tedavinin ne olabileceği üzerinde duracağız.

Kozmetik Cerrahi

Resmi olarak BDB tedavisinde kullanılmamaktadır. Ancak hastaların büyük bir kısmı (%48 ila %76 arasında; Crerand ve ark.) kozmetik cerrahi müdahale arayışı içindedir. Kişinin algıladığı bozukluğun cerrahi olarak giderilmesinin, BDB'yi ortadan kaldıracağı akla gelebilecekse de eldeki bulgular tersini söylemektedir. Diğer bir deyişle kozmetik cerrahi görmüş hastaların büyük bir kısmı tedaviden yararlanamamakta, üstelik operasyonun başarısızlığını öne sürerek dava açmaktadır (Crerand ve ark., 2004). Dolayısıyla kozmetik cerrahi BDB'de bir tedavi olarak düşünülmemelidir. Hatta kontr-endikasyon olarak değerlendirilmesi daha uygun olabilir.

İlaç Tedavisi

BDB'de farmakolojik pek çok müdahale denenmiştir (Phillips, 2001). Eldeki veriler SRI'ların (en çok klomipramin, daha az olmak üzere fluoksetin), hastanın görünüşüyle ilgili kaygılarını, algıladığı bozuklukla uğraşarak geçirdiği vakti ve bağlantılı kompulsif ritüelleri azalttığını göstermektedir. Bu ilaçlar huzursuzluğu azalt-

manın yanında içgörüyü de arttırabilir. Yapılan araştırmaların pek çoğunda kontrol grubu yoktur. Ancak hem klomipraminle (Hollander ve ark., 1999) hem de fluoksetinle (Phillips, Albertini ve Rasmussen, 2002) ilgili çift-kör kontrollü çalışmalar vardır. Yanıt oranı ilkinde %65 ikincisinde %53'tür. Öte yandan birçok kişi, psikofarmakolojik müdahalelere ya yanıt vermez ya da kısmen verir. Araştırmacılar, BDB hastalarının büyük kısmında sanrısal düşünceler olduğunu da göz önüne alarak, augmentasyon amacıyla SRI dozuna antipsikotik eklenmesi taraftarıdır. Ancak kontrollü bir çalışmada alınan sonuçlar, fluoksetine pimozid eklenmesiyle yapılan augmentasyon müdahalesinin işe yaramadığını göstermiştir.

Psikolojik Tedavi

Bu tedaviler, hastalığın sürmesine yol açan (daha önce sözünü etmiş olduğumuz) düşünce ve davranış örüntülerine odaklanmaktadır ve OKB tedavilerinden türetilmiş yaklaşımlardır. OKB'de olduğu gibi, davranışçı yaklaşımlar (maruz bırakma ve tepki engelleme; McKay, Todaro, Neziroğlu ve Campisi, 1997) ve kognitif müdahaleler (Geremia ve Neziroğlu, 2001) tek başına kullanıldığı gibi, bu iki komponentin entegre edildiği müdahaleler de geliştirilmiştir (Rosen, Reiter ve Orosan, 1995). Tedavilerin büyük bir kısmında psiko-eğitimsel bir komponent mutlaka vardır ve hasta, BDB'nin doğası konusunda eğitilmektedir.

BDB tedavisi hakkında kapsayıcı meta-analitik analizlere sahip değiliz. Ancak Cororve ve Gleaves (2001), yayınlanmış çalışmalarda etki büyüklüğünü ölçerek, BDB için tespit edilen etki büyüklüğünün, bulumiya nervosa (Lewandowski, Gebing, Anthony ve O'Brien, 1997), OKB (Abramowitz, 1996) ve OKB'si olan hastalardaki anksiyete ve depresyon için (Abramowitz, 1966) tespit edilen büyüklükle aynı olduğunu bildirmişlerdir. BDB'nin OKB'ye kıyasla daha ciddi olduğu düşünülmektedir. Dolayısıyla bu son saptama oldukça ilginçtir. Tedavi uygulamasında yalnızca kognitif ve yalnızca davranışsal yaklaşımları kıyaslayan çalışmalara rastlamadık.

Kapsayıcı kognitif-davranışçı tedaviler, genelde psiko-eğitimi, maruz bırakma ve tepki engellemeyi, hastanın kendini gözlemesini, kognitif yeniden yapılanmayı ve relaps engellenmesini içermektedir (Sarwer, Gibbons ve Crerand, 2004; Veale, 2002). Maruz bırakma komponenti hastanın ilgili durumlar ve uyaranlarla yüz yüze gelmesini gerektirmektedir. Bu da, görünüşüyle ilgili anksiyetesini ve zihinsel meşguliyetini (gerek terapide gerekse seans dışında) arttırmaktadır. Hasta bir yandan da ritüellerle (kompulsiyonlar) ve emniyete alıcı davranışlarla uğraşmaktadır. Kognitif komponent, hastanın görüntüsü, yanlış inanışları, kendilik değeriyle ilgili disfonk-

siyonel düşünce örüntüleri üzerine odaklanmayı gerektirmektedir. Başka hastalıkların kognitif tedavisinde olduğu üzere, bu inanışları sınayacak davranışsal alıştırmalara gerek vardır. Bu tedaviler bireysel ya da grup olarak uygulanabilmektedir. Diğer durumlarda uygulanan BDT'de olduğu gibi, grup tedavisi, bireyler diğer hastalardan bilgi toplayabildiği ve sadece terapistten değil grup üyelerinden de feedback alabildiği için çok daha iyi görünmektedir. Toplumsal ilişkiler –çünkü grupta başkaları tarafından gözleniyor olmak maruz kalmanın başka bir biçimidir- kimi zaman oldukça etkili ve terapötik olabilmektedir (Sarwer ve ark., 2004).

Vaka Örneği

Sarah, 27 yaşındaydı ve başvurusu sırasında bekârdı. Tedaviye karar vermesinin sebebi bedeniyle ilgili kaygıları değil, giderek artan depresyonu, çevreden yalıtılmış hale gelmesi ve intihar fikirleriydi. Aile doktorunun psikolojik tedaviyi düşünmesi gerektiğine dair ısrarı da, önem taşımaktaydı. Doktor, BDB'si olduğunu anlamamış, ancak Sarah'nın görünüşüyle ilgili kaygılarının son derece akıldışı olduğunu fark etmişti. Yazdığı fluoksetin bir parça iyi gelmişti ancak kaygılarını etkilememişti. Hasta yatırılırken, endişelerinin depresyonun ötesinde olduğu anlaşıldı. Psikolog, sorunu etraflıca değerlendirmek için BDDE (Body Dismorphic Disorder Exam: ***Beden Dismorfik Bozukluğu Muayenesi***; Rosen ve Reiter, 1996) uyguladı. Amaç sadece BDB tanısı koymak değildi. BDDE, tedavinin yöneleceği tipik belirtileri ayrıntılı olarak değerlendirmekte ve görünüşle ilgili değişik yönlere odaklanmaktadır (bilinçlilik düzeyi, utanma, kendilik değerlendirmesi, bedenin gizlenmesi, ikide bir kontrol edilmesi gibi). Ek olarak algılanan defektle ilgili inanış düzeyini de ölçmektedir.

Sarah, BDB tanı ölçütlerine uyuyordu. Bunun yanında, sosyal anksiyete bozukluğu ve major depresif hastalık tanı ölçütlerini de karşılamaktaydı. BDB'si orta şiddette olmasına karşın inanış düzeyi sanrısal değildi. Depresyonu da orta şiddette seyrediyordu. Görünüşüyle ilgili kaygıları, depresyonda olmadığı zamanlarda da hissettiğini bildirmişti. Son dönemde toplumdan uzaklaşması ve anksiyetesi (tamamen BDB ile ilgili) ile birlikte depresyonu da artmıştı. Psikolog, asıl sorunun BDB olduğunu belirledi. Tedavi de buna yönelik olacaktı. Ancak hastanın depresyonu ve intihar fikirleri psikoloğu düşündürüyordu. Bu nedenle, BDB için maruz bırakma esaslı davranışçı tedaviye başlamadan önce, hastayı depresif kognisyonlarına yönelik kognitif, sosyal yüzleşmelere katlanabilmesi için aktivite düzeyini yükseltmek amacıyla da davranışçı tedaviye aldı. İlk hedef, durumunun iyiye gideceğine dair ümit vermekti. Böylelikle hasta depresyondan çıkabilecekti. Bir süre sonra morali

yükselip kendi düşüncesine karşı durur hale geldiğinde, BDB bağlantılı kognisyonları, tedavinin hedefi olarak belirlendi. Korkulan uyaranlarla karşılaşmayı hallettikten sonra, terapistiyle birlikte bir hiyerarşi çizelgesi belirledi. Bu çalışma hem tedavi seanslarını hem de Sarah'nın doğal çevresini kapsamaktaydı. Hasta daha az makyaj yapmaya, dışarı çıkarken daha kısa sürede hazırlanmaya başlamıştı.

Sarah, bireysel olarak yaşadığı iyileşmeden sonra, sosyal anksiyete bozukluğu nedeniyle grup tedavisine katılmaya başladı. BDB için grup (yalnızca o hastalar için), ideal bir seçimdir ancak o sırada BDB grubu olmadığından Sarah sosyal anksiyete grubuna katıldı. Bu grup, tam Sarah'ya göreydi. Hem sosyal anksiyete bozukluğu vardı hem de gruptaki pek çok kişi dış görünüşü için kaygılanıyordu. Böylece, (a) Sarah'nın sosyal temas düzeyi arttı (b) Görünüşüyle bağlantılı pek çok kognisyonunu ve başkalarının tepkilerini sınama şansına sahip oldu (c) Gruptan maruz bırakma için de faydalandı.

Durumu iyileştikçe, Sarah okuluna dönüp mezuniyeti için eksik olan sanat tarihi derslerine katılmaya başladı. Sosyal anksiyetesi ve görünüşüyle ilgili kaygıları zaman zaman ortaya çıksa da, depresyonu ve intihar fikirleri geçmiş, sosyal kaçınması gerilemiş, dışarı çıkmak için geçirdiği hazırlık süresi normale inmişti. Ayrıca Sarah, 19 yaşında koleji bıraktığından bu yana ilk kez kez biriyle çıkmaya başlamıştı.

Sorun Giderme

BDB, pek çok nedenden ötürü, tedavisi güç bir hastalıktır. Ayrıca sadece BDB'de ortaya çıkan belli klinik sorunlar (tedavinin zorluğunun aşırı abartılması gibi) da vardır.

Bugünkü tanısal şemaya göre, sanrısal inanışları olan insanlar (sanrısal bozukluğa ek olarak) BDB olarak tanılanmaktadır. Bu kişilerin tedaviye iyi yanıt vermediğine dair kesin bir bulgu olmamakla birlikte, çoğu araştırmacıya göre (Neziroğlu, Khemlani-Patel, 2003) sanrısal altgrup, tedavisi en zor gruptur. Bu grupta maruz bırakma girişiminden önce kognitif ve farmakolojik tedavilere ihtiyaç vardır ve tedavi çok uzun sürebilir. Bu nedenle terapist beklenen değişiklikle ilgili gerçekçi amaçlar belirlemek zorundadır.

BDB'de, hayal edilen ya da oldukça distorte biçimde bedensel bir yetersizlik söz konusudur. Kişide gerçekten bir şekil bozukluğu varsa klinik tablo çok çapraşık bir hale gelmektedir. Bu gibi hallerde, hastanın korkuları daha gerçekçidir ve başkalarının tepkilerini alımlamaları bir anlamda gerçeği yansıtmaktadır. Veale (2002), beden şekil bozukluğu olan hastaların, BDB için yapılan kognitif-davranışçı müda-

halelere yanıt vermesine teorik olarak bir engel olmadığını söyler. Ancak bu, ampirik olarak sınanabilmiş bir olasılık değildir.

Hastalar, BDB belirtileri başladıktan sonra çoğu kez sosyal açıdan yalıtılmış bir hayat sürdürmeye başlarlar. Evlenmezler, işe girmezler ve sosyal destekten yoksun yaşarlar.

Klinisyenler, BDB tanısını atlayabildikleri gibi bunu yararsız da bulabilirler. Phillips, BDB için, "Depresyonun ve sosyal fobinin daha şiddetli yaşandığı, OKB'nin psikotik özellikli akrabası" tanımını kullanır (2000). Kaldı ki, OKB zaten yeterince ciddi bir durumdur. Dolayısıyla klinisyen hastalığın ciddiyetini, kişiyi hangi ölçüde sakatladığını bilmek zorundadır. Bu, hastalık karşısında yenik duruma düşmek anlamına gelmez. Malatesta'nın dediği gibi (1995), komplike OKB vakalarında, basit "teknik" yaklaşımın yerine ciddi bir formulasyon gerekmektedir. Aynı durum BDB hastaları için de geçerlidir.

BDB hastaları arasında intihar eğilimi yaygındır. İntihar riski yüksek hastalar önce bu konuda tedavi görmelidir. Klinisyenler maruz bırakma tedavilerinin hastayı geçici bir süre için bile olsa destabilize edebileceğini, bunun da intihar eğilimi olan hastalar için riskli olduğunu akılda tutmak zorundadır. Bu gibi durumlarda hastanın güvenliği, tedavinin öncelikli hatta tek amacı olmalıdır.

Sonuç

BDB görece yaygın, zorlayıcı ancak potansiyel olarak tedavi edilebilir bir OKB spektrumu bozukluğudur. Sıklıkla gözden kaçabilmektedir. Doğru tanı konulduğunda, BDT ve SRI uygulamalarına olumlu yanıt alınmaktadır. Ancak özellikle, çeşitli psikolojik müdahalelerin farmakolojik müdahalelerle kıyaslandığı kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynakça

Abramowitz, J. S. (1996). Variants of exposure and response prevention in the treatment of obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. ***Behavior Therapy, 27,*** 583-600.

American Psychiatric Association. (2000). ***Diagnostic and statistical manual of mental disorders*** (Gözden geçirilmiş 4. baskı). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Barr, L. C., Goodman, W. K., & Price, L. H. (1992). Acute exacerbation of body dysmorphic disorder during tryptophan depletion. ***American Journal of Psychiatry, 149,*** 1406-1407.

Buhlmann, U., McNally, R. J., Wilhelm, S., & Florin, I. (2002). Selective processing of emotional information in body dysmorphic disorder. ***Journal of Anxiety Disorders, 16,*** 289-298.

Buhlmann, U., & Wilhelm, S. (2004). Cognitive factors in body dysmorphic disorder.

Psychiatric Annals, 34, 922-926.

Cafri, G., Thompson, J. K., Ricciardelli, L., McCabe, M., Smolak, L., & Yesalis, C. (2005). Pursuit of the muscular ideal: Physical and psychological consequences and putative risk factors. *Clinical Psychology Review, 25,* 215-239.

Cororve, M. B., & Gleaves, D. H. (2001). Body dysmorphic disorder: A review of conceptualizations, assessment, and treatment strategies. *Clinical Psychology Review, 21,* 949-970.

Crerand, C. E., Sarwer, D. B., Magee, L., Gibbons, L. M., Lowe, M. R., Bartlett, S. P. (2004). Rate of body dysmorphic disorder among patients seeking facial plastic surgery. *Psychiatric Annals, 34,* 958-965.

Faravelli, C., Salvatori, S., Galassi, R, Aiazzi, L., Drei, C., & Cabras, R (1997). Epidemiology of somatoform disorders: A community survey in Florence. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 32,* 24-29.

Geremia, G. M., & Neziroglu, F. (2001). Cognitive therapy in the treatment of body dysmorphic disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 8,* 243-251.

Gleaves, D. H., & Ambwani, S. (2005). Is BDD a culturally determined expression of a body image disorder? M. Maj, H. S. Akiskal, J. E. Mezzich, & A. Okasha, *Evidence and experience in psychiatry* içinde, c. 9, s. 231-232. Chichester: Wiley.

Gleaves, D. H., Williamson, D. A., Eberenz, K. R, Sebastian, S. B., & Barker, S. E. (1995). Clarifying body image disturbance: Testing a multidimensional model using structural modeling. *Journal of Personality Assessment, 64,* 478-493.

Gorbis, E. (2004). Crooked mirrors: The externalization of self-image in body dysmorphic disorder. *Behavior Therapist, 27,* 74-76.

Grant, J. E., Menard, W, Pagano, M. E., Fay, C, & Phillips, K. A. (2005). Substance use disorders in individuals with body dysmorphic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 66,* 309-316.

Hadley, S. J., Newcorn, J. H., & Hollander, E. (2002). The neurobiology and psy-chopharmacology of body dysmorphic disorder. D. J. Castle & K. A. Phillips, *Disorders of body image* içinde, s. 139-155. Petersfield, England: Wrightson Biomedical Publishing.

Hollander, E., Allen, A., Kwon, J., Aronowitz, B., Schmeidler, J., Wong, C. (1999). Clomipramine vs. desipramine crossover trial in body dysmorphic disorder: Selective efficacy of a serotonin reuptake inhibitor in imagined ugliness. *Archives of General Psychiatry, 56,* 1033-1039.

Hollander, E., Cohen, L. J., & Simeon, D. (1993). Body dysmorphic disorder. *Psychiatry Annals, 23,* 359-364.

Hollander, E., & Wong, C. (1995). Introduction: Obsessive-compulsive spectrum disorders. *Journal of Clinical Psychiatry,* 56 (Ek 4), 3-6.

Jerome, L. (2001). Dysmporphophobia and taphephobia: Two hitherto undescribed forms of insanity with fixed ideas. *History of Psychiatry, 12,* 103-114.

Lewandowski, L. M., Gebing, T. A., Anthony, J. L., & O'Brien, W H. (1997). Metaanaly-

sis of cognitive-behavioral treatment studies for bulimia. *Clinical Psychology Review, 17,* 703-718.

Malatesta, V. J. (1995). "Technological" behavior therapy for obsessive compulsive disorder: The need for adequate case formulation. *Behavior Therapist, 18,* 88-89.

McKay, D., Todaro, J., Neziroglu, R, & Campisi, T. (1997). Body dysmorphic disorder: A preliminary evaluation of treatment and maintenance using exposure with response prevention. *Behaviour Research and Therapy, 35,* 67-70.

Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior.* New York: John Wiley.

Neziroglu, F., & Khemlani-Patel, S. (2003). Therapeutic approaches to body dysmorphic disorder. *Brief Treatment and Crisis Interventions, 3,* 307-322.

Neziroglu, F., Roberts, M., & Yaryura-Tobias, J. A. (2004). A behavioral model for body dysmorphic disorder. *Psychiatric Annals, 34,* 915-920.

Olivardia, R. (2001). Mirror, mirror, on the wall, who's the largest of them all? The features and phenomenology of muscle dysmorphia. *Harvard Review of Psychiatry, 9,* 254-259.

Oosthuizen, P. P., & Castle, D. (1998). Body dysmorphic disorder: a distinct entity? *South African Medical Journal, 88,* 766-769.

Otto, M. W., Wilhelm, S., Cohen, L. S., & Harlow, B. (2001). Prevalence of body dysmorphic disorder in a community sample of women. *American Journal of Psychiatry, 158,* 2061-2063.

Perugi, G., & Frare, F. (2005). Body dysmorphic disorder. M. Maj, H. S. Akiskal, J. E. Mezzich, and A. Okasha, *Evidence and experience in psychiatry* içinde, c. 9, s. 191-221. Chichester: Wiley.

Phillips, K. A. (1991). Body dysmorphic disorder: The distress of imagined ugliness. *American Journal of Psychiatry, 148,* 1138-1149.

Phillips, K. A. (2000). Body dysmorphic disorder: Diagnostic controversies and treatment challenges. *Bulletin of the Menninger Clinic, 64,* 18-35.

Phillips, K. A. (2001). Body dysmorphic disorder. K. A. Phillips, *Review of Psychiatry Series: Somatoform and factitious disorders* içinde, s. 67-94. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Phillips, K.A. (2005). Placebo-controlled study of pimozide augmentation of fluoxetine in body dysmorphic disorder. *American Journal of Psychiatry, 162,* 377-379.

Phillips, K. A., Albertini, R. S., & Rasmussen, S. A. (2002). A randomized placebo-controlled trial of fluoxetine in body dysmorphic disorder. *Archives of General Psychiatry, 59,* 381-388.

Phillips, K. A., & Diaz, S. F. (1997). Gender differences in body dysmorphic disorder. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 185,* 570-577.

Phillips, K. A., Dufresne R. G., Jr., Wilkel, C. S., & Vittorio, C. C. (2000). Rate of body dysmorphic disorder in dermatology patients. *Journal of the American Academy of Der-*

matology, 42, 436-441.

Phillips, K. A., Kim, J. M., & Hudson, J. I. (1995). Body image disturbance in body dysmorphic disorder and eating disorders. ***The Psychiatric Clinics of North America, 18,*** 317-334.

Phillips, K. A., McElroy, S. L., Hudson, J. I., & Pope, H. G., Jr. (1995). Body dysmorphic disorder: An obsessive-compulsive spectrum disorder, a form of affective spectrum disorder, or both? ***Journal of Clinical Psychiatry, 56,*** 41-51.

Phillips, K. A., & Menard, W. (2004). Body dysmorphic disorder and art background. ***American Journal of Psychiatry, 161,*** 927-928.

Phillips, K. A., Menard, W., Fay, C., & Pagano, M. E. (2005). Psychosocial functioning and quality of life in body dysmorphic disorder. ***Comprehensive Psychiatry, 46,*** 254-260.

Phillips, K. A., Menard, W., Fay, C., & Weisberg, R. (2005). Demographic characteristics, phenomenology, morbidity, and family history in 200 individuals with body dysmorphic disorder. ***Psychosomatics, 46,*** 317-325.

Rosen, J. C, & Reiter, J. (1996). Development of the body dysmorphic disorder Examination. ***Behaviour Research and Therapy, 34,*** 755-766.

Rosen, J. C., Reiter, J., & Orosan, P. (1995). Cognitive-behavioural body image therapy for body dysmorphic disorder. ***Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,*** 263-269.

Sarwer, D. B., Gibbons, L. M., & Crerand, C. E. (2004). Treating body dysmorphic disorder with cognitive-behavioral therapy. ***Psychiatric Annals, 34,*** 934-941.

Snaith, P. (1992). Body image disorders. ***Psychotherapy and Psychosomatics, 58,*** 119-124.

Veale, D. (2000). Outcome of cosmetic surgery and DIY surgery in patients with body dysmorphic disorder. ***Psychiatric Bulletin, 24,*** 218-220.

Veale, D. (2002). Cognitive behaviour therapy for body dysmorphic disorder. D. J. Castle, & K. A. Phillips, ***Disorders of body image*** içinde, s. 121-138. Petersfield, England: Wrightson Biomedical Publishing.

Veale, D. (2004). Advances in a cognitive behavioral model of body dysmorphic disorder. ***Body Image, 1,*** 113-125.

Veale, D., Boocock, A., Gournay, K., Dryden, W., Shah, R, Willson, R. (1996). Body dysmorphic disorder: A survey of fifty cases. ***British Journal of Psychiatry, 169,*** 196-201.

Wilhelm, S., Buhlmann, U., & McNally, R. J. (2003). Negative priming for threatening versus nonthreatening information in body dysmorphic disorder. ***Acta Neuropsy-chiatrica, 1,*** 180-183.

BÖLÜM YİRMİ

Hipokondriazis

Steven Taylor, Ph.D. ve Gordon J.G. Asmundson, Ph.D.

32 yaşında bir mimar olan Alexander P., psikolojik değerlendirme ve korkuucu baş ağrıları, sersemlik atakları, genel beceriksizlik gibi nedenlerden dolayı tedavi görmek için birinci basamak doktoru tarafından sevk edilmişti. Kapsamlı bir değerlendirme sonucunda (nörolojik araştırma dahil), sorunlarını açıklayacak tıbbi bir durumu olmadığı anlaşıldı.

Bu bölümde, hipokondriazisin tanısını, değerlendirilmesini ve tedavisini konuştukça Alexander ile birkaç kez daha karşılaşacağız. Vaka, daha ayrıntılı olarak klinisyenimizin hipokondriazis tedavi rehberinde ele alınmıştır (Taylor ve Asmundson, 2004).

Hipokondriazis, kişinin, bedensel duyumların yanlış yorumlanmasından hareketle, ciddi bir hastalığı olduğu inancı ve korkusuna sahip olması ve zihnini bu fikirlerle meşgul etmesiyle karakterize edilir [APA, 2000]. Hipokondriazis tanısı için, sözü edilen zihinsel uğraşıların, aksi yöndeki tıbbi değerlendirme sonuçlarına karşın en az altı aydır sürüyor olması gerekmektedir. Hipokondriazisi olan insanların ya ciddi bir hastalıkları olduğuna ya da gelecekte böyle bir hastalığa yakalanacaklarına dair aşırı korkuları vardır. Hipokondriazisin en sık rastlanılan şekli, hastanın halihazırda ciddi bir hastalığı olmasından korkmasıdır.

Kişinin bir hastalığı olduğuna dair aşırı korkusu, (a) Sağlığının iyi olduğuna dair çevresinden ve birinci basamak doktorundan sürekli güvence talep etmesine (b) Sıklıkla vücudunu muayene etmesine (kanser şişkinliği aramak gibi) (c) Korkulan hastalıkla ilgili internet ve tıp kitapları da dahil pek çok kaynağa baş vurmasına (d)

Bitkisel olanlar başta olmak üzere değişik şifa kaynakları keşfetmeye çalışmasına neden olur (Taylor ve Asmundson, 2004). Hastalığa yakalanma korkusu fobik kaçınma ile eşdeğerdedir. Hipokondriayak korkularla bağlantılı aktiviteler ***güvenlik davranışı*** adını almaktadır ve amacı sağlığı korumaktır.

Alexander, inme riskini azaltacağını düşündüğü bir dizi güvenlik davranışı geliştirmişti. Örneğin daha önce zevk aldığı aktiviteleri (bisiklete binme, otostop yapma, çocuklarıyla oynama vb.) bırakmıştı. Çünkü bunların kan damarlarını gereceğini düşünüyordu. İnme ve diğer hastalıklarla ilgili bilgi toplayabilmek için internette saatler harcamaktaydı. Bir tansiyon ölçme aleti almıştı ve sürekli yanında taşıyordu. Bu aletle "hipertansif bir kriz" geçirip geçirmediğini denetlemek istiyordu, bunu ne kadar çabuk öğrenirse tıbbi açıdan o kadar iyi olacaktı. Çok sık olarak yakındaki bir eczaneye uğruyor, daha doğru bir sonuç almak için tansiyonunu ölçtürüyordu.

Hipokondriazisi olan insanlar, zihinsel bir hastalıkları olduğu fikrine karşı çıkarlar. Stres zamanlarında artan kimi fonksiyonlar gibi zararsız bedensel dalgalanmaları yanlış yorumlamakta ve genel tıbbi vakaların belirtilerini fazla abartmaktadırlar.

Başvurduğu birçok doktor Alexander'a, bedensel duyumlarının "fiziksel" olmadığını ve boşuna endişe ettiğini söylemişti. Ancak Alexander, sorununu çözmesine yardımcı olmadığından bu açıklamalarla tatmin olmuyordu. Doktorların onu ciddiye almadığını, tüm sorunun kafasında olduğuna inandıklarını düşünüp üzülüyor, belirtilerinin hayali değil gerçek olduğunu söylüyordu.

Hipokondriazisi olan insanların diğer bir karakteristiği, sağlık ve iyilikle ilgili sürekli yakınma halidir. Dinleyecek birini buldukları zaman, durumlarını uzun uzadıya, nedenleriyle birlikte açıklarlar. Bu tavır, çevresindekilerle, aile üyeleri ve doktorla son derece sınırlı ilişki kurmalarına neden olmaktadır. Hipokondriazis hastalarının doktorlarına öfkelendikleri de sık sık kaydedilmiştir (APA, 2000). Sonuçta, bir çare bulmak için doktor doktor dolaşmaktadırlar. Bu kadar çok doktor tarafından görülmekse, gereksiz ve mükerrer dahili ve cerrahi işlem riskini beraberinde getirmektedir. Kaldı ki bu işlemlerin bazıları, tedavi komplikasyonları ya da yan etkileriyle (kalıcı ağrı gibi) hastanın hayatını etkilemektedir. Başka bir deyişle hipokondriazis,

iyatrojenik (doktorla ilgili) nedenlerle çok daha kötü bir seyir alabilir.

Genel olarak toplumda hipokondriazis prevalansı %1-5 arasında değişmektedir (APA, 2000). Hastalık herhangi bir yaşta çıkabilir ama en çok ergenliğin ilk dönemlerinde gelişmektedir (APA, 2000). Kişi stres altındaysa, nekahet dönemindeyse, ailesinden birini kaybetmişse belirtileri şiddetlenir (Barsky ve Klerman, 1983). Birçok çalışmada hipokondriazisin kadın ve erkekte aynı oranda görüldüğü tespit edilmiştir (Asmundson, Taylor ve Cox, 2001). Hipokondriazisin seyri sıklıkla kroniktir ve çoğu kez yıllarca sürmektedir (Robbins ve Kirkmayer, 1996).

Öncü niteliğindeki davranışsal-genetik (ikiz) araştırmalar ve retrospektif çalışmalar, hipokondriazisin genellikle genetik yolla aktarılmadığını, öğrenme deneyiminin hastalığın gelişmesinde daha önemli bir role sahip olduğunu göstermektedir (Taylor ve Asmundson, 2004). Aşağıda da görüleceği üzere, öğrenme deneyimleri sonucunda kişi, kötü olmayan bedensel duyumları yanlış yorumlamaya başlamakta ve hasta olduğunu düşünmektedir.

- *Parental Model:* Çocuk, anne ve babasının hasta olunca evdeki sorumluluklardan kurtulduğunu ya da daha çok ilgi gördüğünü gözlemlemektedir.
- *Parental Aşırı-Koruma:* Anne ve baba çocuğa sanki kırılıverecek gibi muamele etmekte, dolayısıyla çocuk daima, hastalığa yakalanabileceği riskiyle yaşamaktadır.
- *Parental Pekiştirme*: Pekiştirilen hastalık davranışıdır. Çocuk hasta olduğunda oyuncaklar alınmakta, özel olarak yedirilmekte, okula gitmemekte, evdeki kimi yükümlülüklerden uzak tutulmaktadır.

Toplumsal olarak aktarılmış kimi değer ve beklentiler, kişinin bedensel duyumlarını nasıl yorumlayacağını, tedavi gerekip gerekmediği kararını kültürel olarak belirleyebilir. Dolayısıyla bedensel değişikliklere ve duyumlara bakarak hissedilen korku, kültürlerarası farklılıklar gösterir (Escobar ve ark., 2001). Örneğin ABD ve Kanada'da, insanlar immünoloji temelli belirtilerle, özellikle de virüslerle çok fazla ilgilidirler (Escobar ve ark., 2001).

Hipokondriazis Bir Obsesif-Kompulsif Spektrum Bozukluğu Mudur?

Sınıflama sistemleri pek çok şeye hizmet etmektedir. Bunlardan biri de fenomenleri bir araya getirip düzenlemek, dolayısıyla altta yatan mekanizmaların keşfi için yapılacak araştırmalara yol göstermektir. DSM-IV-TR sınıflama sistemi, hipokondriazisi tamamen deskriptif özellikler esasında tarif etmektedir. Hipokondriazis bedensel yakınmalar ön planda olduğu için somatoform bozukluklar grubunda sınıflandırılmaktadır. Oysa hipokondriazis duygudurum bozuklukları da olmak

üzere (panik bozukluk, yaygın anksiyete bozukluğu, OKB) pek çok bozuklukla aynı belirtileri paylaşmaktadır (Taylor ve Asmundson, 2004). Bazı kuramcılar hipokondriazisin mood bozukluğu olduğu görüşündedir (Lesse, 1980). OK spektrum bozukluğu olduğunu düşünenler de vardır (Hollander, 1993). Bütün bunlar, deskriptif düzeyde sınıflamanın, hipokondriazisin somatoform bozukluklar içinde mi yoksa başka bir yerde mi sınıflandırılması gerektiği sorusunun yanıtını bulmaya oldukça sınırlı bir katkıda bulunduğunu göstermektedir.

Farklı bir sınıflama sistemi için biyolojiye bakılabilir. Organizmaları sınıflamada en geniş biçimde kullanılan sistem, evrim sürecine vurgu yapan kladistik* üzerine temellenmiştir (Kitching, Forey, Humphries ve Williams, 1998). Bu yaklaşımın, genel olarak psikopatolojiyi, özel olarak da hipokondriazisi sınıflamaktaki faydası araştırılmaya değerdir. Kladistik yaklaşımın önemi, yaslandığı evrim kuramından gelmektedir. Biyolojik sınıflama da bunun üzerine şekillenmiştir. Bu doğrultuda yapılan psikopatoloji sınıflamasında, hipokondriazis ve diğer hastalıklar, basit deskriptif özelliklere göre değil kladistik yaklaşımdakine benzer yöntemlere (teori ve etioloji) göre sınıflandırılmaktadır (Taylor ve Asmundson, 2004).

Hipokondriazis ve bağlantılı hastalıklardaki bir sınıflama modeli, stres-diatezi formulasyonuna göre yapılmaktadır ve kladistik sınıflamadaki teori yönelimli yaklaşımla tutarlılık sergilemektedir. Buna göre hastalıklar diatezlerin benzerliği esasında sınıflandırılabilir. Psikopatolojinin anlaşılmasında bilinen iki tür diatez vardır: Genetik etmenler ve çevresel etmenler. İkincisinde öğrenme temelli yaşantılar söz konusudur ve yanlış inanışların doğmasına neden olabilir. Kimi kuramcılar hipokondriaziste olup bitenin bu olduğunu düşünmektedir (Taylor ve Asmundson, 2004). İdeal olarak, hastalıklar taşıdıkları diatezlerin benzerliği esasında sınıflandırılabilir (genetik-profillerin ya da hastalığa yol açan çevresel olayların benzerliği esasında olduğu gibi). Ancak bugün için böylesi bir bilgiye sahip değiliz. Dolayısıyla hipokondriazisin obsesif-kompulsif spektrumunda mı yoksa başka bir spektrumda mı yer aldığı konusu açık değildir.

Değerlendirme

Genel Hususlar

Hastanın kaygılarının herhangi bir tıbbi nedene bağlı olmadığının anlaşılması için, öncelikle tıbbi bir değerlendirme yapılmalıdır. Hipokondriazis tanısı konul-

* Türlerin, evrimsel atalara göre, hiyerarşik sınıflaması. (ç.n.)

duğunda hasta zaten sayısız tıbbi değerlendirmeye konu olmuş, ancak yakınmalarına uyan bir sonuca ulaşamamıştır. Bazen gerçekten tıbbi bir durum tanılanmış olabilir. Bu gibi vakalarda hipokondriazis tanımı konulabilmesi için, söz konusu tıbbi durumla hastanın kaygısını taşıdığı hastalığın ya da ilgili vücut değişiklikleriyle yaşanan duyumların bağlantılı olmaması gerekmektedir (APA, 2000).

Hipokondriazisi olan hastalar çoğu kez yoğun bir tıbbi değerlendirme arzu etmektedir. Dolayısıyla bazı doktorlar, hastayı yatıştırmak için tıbbi olarak gerek duyulmayacak değerlendirmelere gidebilir. Bunun hiçbir yararı yoktur, üstelik tekrarlanan testler hastanın, "Ciddi bir hastalığım olmasa doktor bu testleri yapmazdı," şeklindeki yanlış inanışlarını pekiştireceği için hipokondriazis iyatrojenik yolla sürdürülmüş olur.

Genel tıbbi değerlendirmeden sonra iyice ayrıntılı bir psikolojik muayene yapılmalıdır. Bu, DSM-IV-TR Eksen I ve II hastalıklarını da (ko-morbid hastalıklar açısından) kapsamalıdır. Ayrıca, hastanın bireysel öyküsü, şimdiki yaşam koşulları, hipokondriazisin özgül karakteristikleri, hipokondriazis tedavisi için başvurma nedenleri gibi hususlar da ele alınmalıdır. Kimi hastalar, aile yakınları ya da aile doktoru istediği için tedavi başvurusunda bulunurlar. Durumun böyle olup olmadığı mutlaka anlaşılmalıdır, çünkü hastanın tedavisine doğrudan yansımaktadır.

Hastanın bireysel öyküsü, hipokondriazis gelişimine neden olabilecek bir öğrenme yaşantısının olup olmadığını anlamak açısından önemlidir. Çalışmalar, öğrenme yaşantılarının hipokondriazisin gelişmesinde önemli bir rol oynadığına işaret etmektedir (Taylor ve Asmundson, 2004).

Alexander birkaç yıldır inme kaygısı taşımaktaydı. Bu yakınmaları, 65 yaşındaki babasının on yıl önce geçirdiği inmeden sonra başlamıştı. Babası, doktorunu uygun biçimde tedavi etmemekle suçlamıştı. Olay gerçekleştiğinde babası baş ağrısı, hafif baş dönmesi, dengesizlik yakınmalarıyla doktoruna gitmiş, doktor evine gitmesini, dinlendiği takdirde yakınmalarının muhtemelen geçeceğini söylemişti. Ancak babasının yakınmaları artmış, sonunda yığılıp kalınca hastaneye götürülmüştü. Hastada çok iyi bir tedavi uygulanmış, ufak bir iki araz dışında olay atlatılmıştı. Neredeyse acı bir biçimde sonuçlanacak bu olay, Alexander'ın, kendisine bakan pratisyen doktorun yeterliliğinden kaygılanmasına yol açmıştı. Üç yıl önce, 33 yaşındaki kapı komşusunun, beyinde anevrizma yırtılmasına bağlı olarak aniden ölmesiyle

endişeleri iyice artmış, kendisinin de günün birinde beyin kanaması geçirebileceği kaygısına kapılmıştı. Sonuçta sık sık hastanelerin acil servislerine müracaat eder olmuştu. Yapılan değerlendirmelerin hiçbirinden, kaygılarına uyacak bir sonuç alınamamıştı.

Stresörlerin tanımı açısından hastanın yaşam koşulları iyi değerlendirilmelidir. Çünkü gerginlik ya da anksiyete bağlantılı bedensel duyumlar yanlış olarak hastalık belirtisi olarak yorumlanabilir. Hastanın, çevresiyle ilişkisi üzerinde de durulmalıdır (yakınları hastaya aşırı teminat veriyor mu? Onun kimi sorumluluklarını üstleniyorlar mı?)

Alexander'ın, iş dünyasında da önemli sorunları vardı. Büyük bir mimarlık firmasında çalışmaktaydı ve firma parasal açıdan ciddi bir darboğaz içindeydi. İşten çıkarılmalar olacağı söylentisi dolaşmaktaydı. Alexander kendisini işinde çok iyi olmak zorunda hissediyor, amirlerine vazgeçilemez biri olduğunu göstermeye çalışıyordu. Bu amaçla saatlerce çalışıyor, önündeki projelerin hepsini belirlenen takvime göre bitirmeye çalışıyordu. Bu tempoyu sürdürebilmek için, iş saatlerinde art arda kahve içmekteydi.

Yapılanmış Görüşmeler ve Self-Report Ölçümleri

DSM-IV için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-IV; First, Spitzer, Gibbon, Williams ve Lorna, 1994), hipokondriazis de dahil olmak üzere sık rastlanılan hastalıklarla ilgili kapsamlı değerlendirme olanakları sunmaktadır. SCID-IV'ün eklerinden biri olan Anksiyete Görüşmesi (The Health Anxiety Interview) komplike vakalarda daha çok bilgi toplamak amacıyla kullanılmaktadır. Hipokondriazisle ilgili pek çok kendinden bildirimli ölçüm vardır. En çok kullanılanı Taylor ve Asmundson'un kitabının ekinde (2004) yer almaktadır. Soru formları, değerlendirme genişliği, uygulama ve değerlendirme için ihtiyaç duyulan zaman, ulaşabilen normlar, geçerlilik ve güvenilirlikle ilgili çalışmaların niceliği ve niteliği gibi noktalarda farklılaşmaktadır. Hangi aracın seçileceği, yapılacak ölçüme bağlıdır. Klinisyen hızlı bir değerlendirme istiyorsa, (anksiyete için) Whiteley İndeksi (normlar ve kesim puanı açısından) iyi bir seçimdir (Pilowsky, 1967). Whiteley indeksi kısa olduğundan, izleme amaçlı periyodik uygulama açısından da avantajlıdır. Anksiyetenin başka yönleri de ele alınmak isteniyorsa, Hastalık Tutumları Skalası (Illness Attitudes Scales) iyi bir seçimdir (Kellner, 1987). Bu araçta hesaplama kolaydır ve geçerlilik ve güvenilirlik açısından yeterince çalışılmıştır.

Tedavi

Bir meta-analiz çalışması, klinik olarak şiddetli ya da subklinik olarak hipokondriazis tanısı konulmuş 25 tedavi araştırmasını ele almıştır (Taylor ve ark., 2005). Daha fazla çalışma olmamakla birlikte meta-analitik değerlendirme sonucu ulaşılan bilgiler oldukça aydınlatıcıdır ve iki ya da daha çok müdahaleyi kıyaslayan bireysel çalışmaların ve sözel bildirimlerin sonuçlarıyla tutarlıdır (Barsky ve Ahern, 2004).

Meta-analizde yer alan ilaçlar SRI ilaçlarıdır (paroksetin, fluvoksamin, fluoksetin). En çok araştırılan psikolojik müdahaleler, kognitif-davranışçı müdahalelerdir. Bunlar maruz bırakma, tepki engelleme, anksiyete, kognitif terapi, kognitif-davranışçı tedavi, davranışçı stres yönetimi gibi konularda psiko-eğitimi içermektedir. Davranışçı stres yönetimi, istenmeyen bedensel duyumların büyük ölçüde strese bağlı olduğunu ve zararsız ancak hoşnutsuzluk veren stres bağlantılı duyumları azaltmayı öğretir (zaman kullanımı ya da gevşeme alıştırmaları aracılığıyla).

Meta-analizler tüm psikolojik müdahaleler ve SRI ilaçları için etki büyüklüğünün, bekleme listelerine göre çok daha fazla olduğuna işaret etmektedir. Kognitif ve davranışsal müdahalelerin kombinasyonu bunların her birinin ayrı ayrı uygulanmasıyla kıyaslandığında daha fazla etki göstermekte, terapötik kazanımların devam süresi (altı aylık izlemelere göre) çok daha uzun olmaktadır. En ümit verici ilaç fluoksetin olarak görülmektedir. Sonuçlar tablo 20.1'de gösterilmiştir.

Hipokondriazis tedavisinde ilaçların uzun süredeki etkisi ve ilaç bırakıldıktan sonra gelişen relaps oranları hakkında bilgimiz oldukça azdır. Kognitif-davranışçı yaklaşımların psikotropik ilaçlarla kombinasyonu ve etkisi hakkındaysa, bugünün koşullarında henüz bir bilgi yoktur.

Meta-analizin işaret ettiği diğer bir husus, psiko-eğitimin, hafif derecede hipokondriaziste -tedavi görmeyen vakalarla kıyaslandığında- tek başına etkili bir müdahale olduğudur (Tablo 20.1). Psiko-eğitim, hipokondriazisin sürmesinde disfonksiyonel inanışların rolü ve maladaptif davranışlar (kontrol etme, teminat arama gibi) hakkında bilgi vermeyi içermektedir. Bu eğitimi alanlar, disfonksiyonel inanışlarla baş etmeyi, maladaptif davranışları süzmeyi becerebilmektedir ("Kendi Kendine Yardım Kitabı" örneği için bk. Asmundson ve Taylor, 2005).

Kognitif-davranışçı müdahaleler psiko-eğitimle başlar. "Gürültücü beden" analojisi, hastaları kognitif-davranışçı bir araçla buluşturmakta işe yarayan, psiko-eğitim nitelikli bir analojidir. Burada, can sıkıcı duyumlar bedensel nitelikli bir işlev aksaması yerine, zararsız bedensel gürültüler olarak tanımlanır. Belirtilerin geleceğe dönük olarak kısa süreyle de olsa izlenmesi, psiko-eğitim açısından son derece yararlıdır.

Alexander, başlangıç değerlendirmesi tamamlandıktan sonra, rahatsızlık verici bedensel duyumları kaleme aldığı iki haftalık bir günlük hazırladı ve tedavinin ilk seansı için kliniğe geldi. Günlük tutması işe yaramış, yaşadığı anksiyetenin derecesini belirleme şansı olmuştu: "Günlük tutarken, ne zaman tuhaflaşsam mutlak surette baş ağrısı çektiğimi, her seferinde 'İşte şimdi inme iniyor!' diye düşündüğümü fark ettim. Demek ki sağlığım hakkında fazlasıyla kaygılanıyormuşum."

Sağlıklı insanların bedensel duyumlar hissetmeyeceği gibi disfonksiyonel inanışların kognitif yeniden yapılanmaya uğraması ve maruz bırakma alıştırmaları (kişinin aerobik yapmak üzere bir spor salonuna kaydolması, bunu yapınca yığılıp kalmayacağını, ölmeyeceğini görmesi) oldukça etkili müdahalelerdir (Taylor, 2004; Taylor ve Asmundson, 2004).

Tablo 20.1 Hipokondriazis Tedavi Çalışmaları: Özet Meta-Analiz Bulguları

Tedavi şekli (çalışma sayısı)	Dropout ortalama yüzde oranı	Pre-Post Etki ortalaması (12 hafta)	Takip öncesi ve takip ortalaması (6 hafta)
Hipokondriazis hastaları çalışması			
Kontrol koşulları			
Bekleme listesi (n=3)	0	0.29	–
Plasebo ilaç (n=1)	25	–	–
Psikososyal tedaviler			
Psiko-eğitim (n=1)	22	1 .05	1.27
Kognitif tedavi (n=1)	11	0.83	0.96
Maruz bırakma ve tepki engelleme (n=2)	14	1.00	1.19
Kognitif-davranışçı Tedavi (n= 4)	10	2.05	1.74
Davranışsal stres yönetimi (n= 1)	4	1.59	1.25
İlaç tedavisi			
Paroksetin (n=1)	18	1.34	–
Fluoksetin (n=2)	15	1 .92	–
Fluvoksamin	21	–	–
Nefazodon (n=1)	18	1.07	–
Karışık örneklemlerin yer aldığı çalışmalar (Hipokondriazis klinik ve subklinik)			
Kontrol: Bekleme listesi (n=1)	0	0.19	0.18

Optimize tıbbi bakım (n=1)	0	0.20	0.30
Psiko-eğitim (n=2)	2	0.74	0.87
Kognitif-davranışçı Tedavi (n=1)	13	0.51	0.61

Kaynak: Taylor ve arkadaşlarından uyarlanmıştır (2005).

Not: Etki büyüklüğü hipokondriazis belirtilerinde azalma olduğunu göstermektedir. Çizgi, bilgi edinilemediğine işarettir. Optimize tıbbi bakım, birinci basamak doktorunun uyguladığı rutin tedavi anlamına gelmektedir. Bunlar, psikiyatri hastalarıyla ilgili fazladan eğitim görmüş doktorlardır.

Alexander ile ilgili kognitif-davranışsal müdahaleler şunları içermektedir: (a) Baş ağrısı ve diğer belirtilerin stresle bağlantılı olup olmadığını anlamak üzere bir süre kendini izlemesi (b) Kahve tüketimini bazı günlerde azaltması bazı günlerde arttırması: Böylelikle rahatsızlık verici kimi bedensel duyumlarının kafeinle bağlantılı olup olmadığını anlaması amaçlanmıştır. (c) Davranışsal alıştırmalar yapması: Hangi günlerde eli ayağına daha çok dolaşıyordu? Dikkatini bedensel duyumlar üzerine topladığında mı yoksa bunlara dikkat etmediği zamanlarda mı? (d) İnme riski beklentisine karşı durmak amacıyla, bedensel aktivitelerde bulunması (e) İşle ilgili teminat arama davranışlarını kimi hafta arttırıp kimi hafta azaltması: Sağlığıyla ilgili endişeleri ne zaman devam ediyordu? (f) Eşinin ve aile doktorunun kendisini destekleyenler listesinde yer almasını sağlaması.

Alexander'ın hipokondriak kaygıları azalırken stres yönetimi becerisi artmaya başladı (gevşeme egsersizi, zaman kullanımı, çatışma müzakeresi becerisi gibi). Tüm bunlar, başını derde sokan bedensel duyumların stresten kaynaklandığını ona bir kez daha göstermiş oldu. Bu noktadan sonra işinde daha başarılı olmaya başladı.

Hipokondriazisin spesifik karakteristikleri için spesifik tedavi gerektiğine dair pek az bulgu vardır. Hastaların birincil tercihi tek tip (kognitif-davranışçı tedavi) tedavi olmaktadır. Bir başka tedavinin önerilmesi halinde (örneğin ilaç) prognoz kötüleşmektedir, çünkü tercih etmediği bir tedaviyle karşılaşmak hastayı tedaviden koparmaktadır. Değişik kaynaklarca bildirildiğine göre iyi prognostik ölçütler şunlardır: Hipokondriazisin orta şiddette ve kısa süreli olması, kişilik bozuklukları ya da genel tıbbi hastalıklara dair ko-morbiditenin olmaması (Taylor ve Asmundson, 2004).

Sonuç

Araştırmalar hipokondriazisin etkili biçimde tedavi edilebileceğini göstermektedir. Hastalığın kısa süreli ve düşük şiddetteki formu için, psiko-eğitim (birinci basamak doktoru ya da ilgili eğitimi almış kişilerce yapılabilir) tek başına yeterli olabilir. Hastaya tam anlamıyla hipokondriazis tanısı konulmuşsa daha yoğun müdahalelere ihtiyaç vardır. Psiko-sosyal müdahaleler arasında en çok ümit vereni kognitif-davranışçı yaklaşımdır. İlaç tercih eden hastalar içinse fluoksetin ümit verici görünmektedir. Ancak ilaçla edinilen kazanımların uzun süreli olup olmadığı, ilaç kesildiğinde devam edip etmediği bilinmemektedir. Psiko-sosyal müdahalelerden edinilen kazanımlar, hastaların izlendiği altı ay boyunca ya da daha uzun süre korunmaktadır.

Etkili tedavilerin bulunmasına karşılık, hipokondriazisi olan hastaların büyük bir kısmının tedavi isteyip istemeyeceği kesin değildir. Çünkü hastalar bunun psikolojik bir bozukluk olduğu fikrine direnmektedirler. Kaç tane hipokondriazis hastası sağlık anksiyetesi olduğunu kabul etmeye istekli olabilir ki? Eğer hastaların büyük bir kısmı tedaviyi kabullenmekte isteksizse, tedavi çalışmaları sonucu elde edilen bulgular ufak araştırma gruplarından geliyor demektir! Dolayısıyla bu sonuçların genellenip genellenemeyeceği belli değildir. Konunun aydınlanması, bu kronik gidişli, insanı çolak bırakan hastalık üzerine ilerde yapılacak araştırmaları beklemektedir.

Kaynakça:

American Psychiatric Association. (2000). ***Diagnostic and statistical manual of mental disorders*** (Gözden geçirilmiş 4. baskı). Washington, DC: Yazar.

Asmundson, G. J. G., & Taylor, S. (2005). ***It's not all in your head: How worrying about your health could be making you sick and what you can do about it.*** New York: Guilford Press.

Asmundson, G. J. G., Taylor, S., & Cox, B. J. (2001). ***Health anxiety: Clinical and research perspectives on hypochondriasis and related disorders.*** New York: Wiley.

Barsky, A. J., & Ahern, D. K. (2004). Cognitive behavior therapy for hypochondriasis: A randomized controlled trial. ***Journal of the American Medical Association, 291,*** 1464-1470.

Barsky, A. J., & Klerman, G. L. (1983). Overview: Hypochondriasis, bodily complaints, and somatic styles. ***American Journal of Psychiatry, 140,*** 273-283.

Escobar, J. I., Allen, L. A., Hoyos Nervi, C., & Gara, M. A. (2001). General and cross-cultural considerations in a medical setting for patients presenting with medically unexplained symptoms. G. J. G. Asmundson, S. Taylor, & B. J. Cox, ***Health anxiety: Clinical and research perspectives on hypochondriasis and related conditions*** içinde, s. 220-245. New York: Wiley.

First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., Williams, J. B. W., & Lorna, B. (1994). ***Struc-***

tured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders (SCID-II). Version 2.0. New York: Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute.

Hollander, E. (1993). *Obsessive-compulsive related disorders.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Kellner, R. (1987). *Abridged manual of the Illness Attitudes Scale.* Unpublished manual. Department of Psychiatry, School of Medicine, University of New Mexico, Albuquerque.

Kitching, I. J., Forey, P. L., Humphries, C. J., & Williams, D. M. (1998). *Cladistics: The theory and practice of parsimony analysis.* 2. baskı. Oxford: Oxford University Press.

Lesse, S. (1980). Masked depression: The ubiquitous but unappreciated syndrome. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa, 5,* 268-273.

Pilowsky, I. (1967). Dimensions of hypochondriasis. *British Journal of Psychiatry, 113,* 89-93.

Robbins, J. M., & Kirmayer, L. J. (1996). Transient and persistent hypochondriacal worry in primary care. *Psychological Medicine, 26,* 575-589.

Taylor, S. (2004). Understanding and treating health anxiety: A cognitive-behavioural approach. *Cognitive and Behavioral Practice, 11,* 112-123.

Taylor, S., & Asmundson, G. J. G. (2004). *Treating health anxiety: A cognitive-behavioral approach.* New York: Guilford.

Taylor, S., & Asmundson, G. J. G. (2005).-Hypochondriasis: Future directions in classification and etiology research. M. Maj, *Evidence and experience in psychiatry: Somatoform disorders* içinde, c. 9. New York: Wiley.

Taylor, S., Asmundson, G. J. G., & Coons, M. J. (2005). Current directions in the treatment of hypochondriasis. *Journal of Cognitive Psychotherapy.*

BÖLÜM YİRMİ BİR

Obsesif-Kompulsif Kişilik Bozukluğu

Jane L. Eisen, M.D., Maria C. Mancebo, Ph.D., Kimberley L. Chiappone, M.D., Anthony Pinto, Ph.D. ve Steven A. Rasmussen, M.D.

Klinik Tablo

Obsesif-Kompulsif Kişilik Bozukluğunun Tanımı

Obsesif-kompulsif kişilik bozukluğu (OKKB), aşırı mükemmeliyetçilik ve kişinin çevresini kontrol etme ihtiyacının kronik nitelikteki maladaptif davranış örüntüleri olarak görülmesi şeklinde tanımlanmaktadır. Bu bireyler son derece katıdır; ayrıntılarla ilgilenirler ve aşırı kontrolcüdürler. Gevşemekte güçlük çekerler, aktivitelerini dakika dakika düzenlerler, programlanmamış bir zaman dilimi onlar için katlanılması olanaksız bir durumdur. Ahlâk, etik, toplumsal kurallar ve kişisel inançları açısından asla esneklik göstermezler. DSM'ye göre (DSM-IV, 4. baskı), OKKB için aşağıdaki sekiz ölçütten en az dördünün bulunması gerekmektedir: (1) Ayrıntıları uğraş haline getirme (2) Mükemmeliyetçilik (3) Kendini fazlasıyla işe verme (4) Aşırı ahlâkçılık (5) Eskimiş ve kullanılmayan şeyleri atamama (6) Görevlendirme yapamama (7) Cimrilik, eli sıkılık (8) Katılık (APA, 1994). Başlangıç yaşı genellikle erken erişkinliğe denk gelmektedir. Ancak kimi hastalar, çocukluklarından bu yana bu belirtilerden bazılarının kendilerinde görüldüğünü söylerler.

100 yılı aşkın bir süre önce, klasik OKB belirtilerini ilk tarif eden Pierre Janet olmuştur. Janet, "psikastenik durum" tabiriyle, bugünün OKKB kavramlaştırmasını tarif etmektedir (Janet, 1904). Ona göre hastalığın bu aşaması, aktüel obsesyon ve

kompulsiyonlara öncülük etmektedir. Yetersizlik hissi, tamamlama duygusu, mükemmeliyetçilik bağlantılı doyum arayışı diğer özellikler arasında sayılabilir. Janet, "Psikastenikler, içsel bir mükemmeliyetçilik arayışı peşinde acı çeken insanlardır," derken, bu kişilerin mükemmeliyetçilik arayışına ek olarak kararsız olduğunu, duygusal yalıtılmışlık yaşadıklarını söyler (Janet 1904). Janet'nin özgün tanımlarından, bugün OKKB tanısı için kullanılan tek ölçüt mükemmeliyetçiliktir.

OKKB ilk kez DSM II'de yer almıştır (APA, 1968). Tanım, Freud'un anal-erotik karakteri/obsesyonel kişilik (aşırı tutumluluk, düzen/tertip düşkünlüğü, inatçılık: Freud, 1908/1963) üzerine kurulmuştur. OKKB tanımı, her DSM versiyonunda yeniden ele alınmıştır (Tablo 21.1). Örneğin DSM-IV (APA, 1994), DSM-III-R'de (1987) yer alan iki ölçütü çıkarmıştır: (a) Affektif ifadelendirme sınırlılığı (b) Kararsızlık. Bu kararda, ampirik literatürün gözden geçirilmesi ve bu iki belirti esasında tutarlılığın olmayışı rol oynamıştır (Pfohl, 1996). Değişikliklere karşın devam eden ana ölçütlerse şunlardır: Aşırı ve kronik biçimde süren mükemmeliyetçilik, kendini işe hasretme ve katılık sonucu işlevsellikte azalma.

Tablo 21.1. OKKB İçin DSM Versiyonlarında Değişen Tanı Ölçütleri

Ölçütler	DSM-III	DSM-III-R	DSM-IV.
Ayrıntılarla uğraşı	+	+	
Mükemmeliyetçilik	+	+	+
Kendini işe hasretme	+	+	+
Aşırı ahlâkçılı		+	+
İşe yaramayan şeyleri atamama	+	+	
Görevlendirme yapamama	+	+	
Cömert olamama	+	+	
Katılık	+	+	+
Kararsızlık	+	+	
Duygusal ifade sınırlılığı	+	+	
Tanılama ölçütü sayısı	5'ten 4'ü (% 80)	9'dan 5'i (%56)	8'den 4'ü (%50)

Not: DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV.
DSM-IV'te yeni ölçüt eklenmiştir.

Prevalans

DSM-IV'e göre OKKB'de prevalans oranı, toplumsal örneklemlerde %1, klinik örneklemlerde %3-10 arasındadır (APA, 1994). ECA (***Epidemiological Catchment***

Area: Epidemiolojik Yönüyle Ulaşılan Alanlar) gözlem çalışmalarında OKKB için DSM-III ölçütlerini karşılayanların oranı %1.7'dir (Nestadt ve ark., 1991). Başka bir çalışmadaysa, geniş bir toplumsal örneklemde (N=2053) DSM-III-R'ye göre OKKB prevalansı 2.0 bulunmuştur. Prevalansla ilgili medyan değeri %2.1'dir; bu rakam, daha önce yapılan 10 çalışmadan (N=3786) elde edilmiştir. DSM- IV ölçütlerini esas alan toplum temelli tek çalışmada oran %7.8 olarak tespit edilmiştir (Grant ve ark., 2004). Oldukça yüksek olan bu oran muhtemelen AUDADIS-IV (NIAAA Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule DSM-IV versiyonu) kullanımı sonucu çıkmıştır. Bu çalışma, DSM- IV'le kıyaslandığında kaçınıcı kişilik ve paranoid kişilik bozuklukları oranının da yüksek bulunduğunu kaydetmiştir. Histrionik ve anti-sosyal kişilik bozukluğu oranlarıysa DSM-IV'le örtüşmektedir. OKKB'nin yüksek oranda bulunduğu bu örneklemin (N=43093) Amerikan toplumunu temsil edip etmediği açık değildir. Kişilik bozukluklarının toplumsal prevalansı açısından daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Mevcut literatüre bakıldığında toplumda OKKB prevalansı %1-2 olarak görülmektedir.

Klinik örneklemlerde etnik azınlıklar yeterince temsil edilmiyor görünmektedir. Oysa genel nüfusta yapılan kültürlerarası epidemiolojik çalışmalarda OKKB için benzer bir prevalans oranı bulunmuştur (Karno, Golding, Sorenson, Burnam, 1988). Kişilik Bozuklukları Longitudinal Ortak Çalışması'nda (CLPDS: *Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study*), çoklu klinik ortamlardan alınan etnik azınlık örneklerinde, çalışılan dört kişilik bozukluğunun eşit olarak dağıldığı saptanmıştır. Aşırı fazla ya da az temsil edilen bir bozukluk yoktur (Chavira ve ark., 2003). Yakın tarihli başka bir çalışmada, ABD genel nüfusunda OKKB, beyaz ırka ve Afro-Amerikalılara kıyasla Asyalılarda ve Hispaniklerde daha az görülmektedir (Grant ve ark., 2004).

OKKB çalışmaları, cinsiyet dağılımı konusunda birbirinden farklı sonuçlar vermektedir. Toplumsal bir örneklemde cinsiyet farkı görülmemekle birlikte (Grant ve ark., 2004), bir başka çalışma OKKB'nin erkeklerde kadınlara göre iki kat fazla olduğunu göstermektedir (Torgerson, Kringlen, Cramer, 2001). Klinik örneklemlerde de cinsiyet dağılımıyla ilgili sonuçlar tutarlılık sergilememektedir. Bazılarında erkekler lehine frekans yüksekliği bildirilmişken (Albert, Maina, Forner, Bogetto, 2004) bazılarında durumun böyle olmadığı sonucuna varılmıştır (Chavira ve ark., 2003; Mancebo, Eisen ve Rasmussen, 2004).

Kişilik bozuklukları tanısının çocuklukta konulması gerektiği konusunda fikir birliği olmamakla birlikte, OKKB'nin prevalansını çocuklarda ölçmeye çalışan araş-

tırmalar da vardır. Yapılanmış görüşme aracının kullanıldığı bir çalışmada (N=733) yaşları 9-19 arasında değişen çocuklarda OKKB prevalans oranı %13.5 olarak bulunmuştur. Bu geniş örneklem grubunda en sık rastlanılan bozukluk OKKB'dir (Bernstein ve ark., 1993). Bu çalışma, diğer kişilik bozuklukları gibi OKKB'nin de Eksen I psikopatolojisi açısından (özellikle depresyon ve sosyal bozulma) yüksek risk taşıdığını ortaya koymuştur. Tek fark, OKKB'li çocuklarda okul başarısı açısından bir eksikliğin olmayışıdır. Kişilik Bozukluğu Muayenesi (PDE: Personality Disorder Examination) aracı kullanılarak ergen grubunda (N=299) yapılan bir çalışmada, deneklerin DSM-III-R'deki OKKB ölçütlerini karşılamadığı görülmüştür. Bu çalışmada diğer kişilik bozukluklarının da düşük oranda çıktığını, bir not olarak eklemeliyiz (Lewinsohn, Rohde, Seeley ve Kleein, 1977).

Klinik Seyir

Klinikte elde edilen bilgiler, OKKB'si olan insanlarda kronik özellikte, değişmeyen bir katılık, düzen merakı ve kontrol davranışı şeklinde bir örüntünün (pattern) olduğunu dile getirmektedir. Bu örüntü, kişinin tüm erişkin yaşamı boyunca devam etmektedir. Hastalığın nasıl seyrettiğine dair bugüne dek yapılmış pek az sistematik çalışma vardır. Bu çalışmalar OKKB tanısının zaman içindeki stabilitesini değerlendirmiş ve tanı ölçütlerinin kalıcılığı üzerinde durmuştur. Bir çalışmada, başlangıçta OKKB tanısı konmuş ergenlerden üçte birinin, iki yıl sonra da tanı ölçütlerini karşıladığı gözlemlenmiştir (Bernstein ve ark., 1993). Çocuklarda, başlangıçta orta şiddetteki belirtiler nedeniyle tanı konulmuşsa -iki yıl sonrasında- OKKB tanısı konma olasılığı dört kat daha fazladır. Başlangıçtaki tanı şiddetli belirtiler nedeniyle konulmuşsa, belirtilerin %27'si süreceğinden, iki yıl sonra aynı tanının konulması olasılığı 15 misli daha fazla olmaktadır. Uzun bir zaman diliminde yapılan bir çalışmada, başlangıç tanısını iki yıl sonra da sürdürenlerin oranı yarı yarıyadır (Grillo ve ark., 2004). Bu çalışmada, DSM-IV'ün sekiz ölçütünden üçünün -ayrıntılarla uğraşma, katılık ve inatçılık, görev dağılımı yapamama- OKKB tanısının iki yıl sonra da konulacağına dair en belirleyici ölçütler olduğu gözlenmiştir.

Ayırıcı Tanı

OKKB'deki kimi belirtilerle OKB'deki obsesyon ve kompulsiyonlar arasında benzerlikler olmasına karşın (biriktirme/istif etme, liste yapma gibi) bu iki hastalık arasında çok ciddi farklılıklar vardır. OKB'de obsesyonlar dalıcı ve huzursuzluk vericidir. Kişinin yaşantısına yabancı ve ayrıksı durduğu için ego-distonik olarak kabul edilir. Oysa OKKB'de belirtiler ego ile uyumlu, ego-sentonik olarak değerlen-

dirilmektedir, çünkü kişi davranışlarının yerinde ve doğru olduğunu düşünmektedir. Aşırı biçimde listeleme yapma örneğini ele alalım; OKB hastası her gün, tüm günlük aktivitelerini liste şeklinde düzenler ve akşam olunca bunu eşiyle konuşur. Yaptıkları ne denli sıkıcı ve yorucu olursa olsun, hiç birinin kirlenmeyle sonuçlanmayacağından emin olmak istemektedir. Oysa OKKB'de, kişi belli bir zamanını günlük aktivitelerine yönelik ayrıntılı bir liste hazırlamakla geçirmekte ve bu sırada asıl yapması gerekenleri gözden kaçırmaktadır. İki durum arasında örtüşen diğer bir belirti biriktirme/istifleme davranışıdır. OKB'de tipik olan, kişinin -yanlışlıkla önemli bir şeyi elden çıkarırım korkusuyla- yararsız da olsa hiçbir şeyi atamamasıdır. Kişi, evinin ilgili nesnelerle tamamen dolduğunun ayrımındadır. Ancak önemli bir şeyi atarım kaygısı her şeyin önüne geçmektedir. OKKB'si olan kişiler de belge, makbuz vs. biriktirirler, ancak sistemlerinin gerekli ve mantıklı olduğuna inanırlar.

OKKB ve OKB, kişiyi tedaviye götüren sebepler konusunda da farklılaşmaktadır. OKKB'si olan insanlar, ailede gelişen sorunlar nedeniyle (çünkü ailenin diğer üyeleri kendilerine ait görevleri yerine getirmek istemektedir) başvurmaktadır. Kişi "doğrusunu" yaptığına inansa bile, diğerleri ortak yaşamın bozulduğu düşüncesindedir ve bu nedenle aile veya evlilik uyumsuzluğu sorunları ortaya çıkmaktadır. Hasta işte bu noktada tedaviye başvurmaktadır. OKB'deyse kişi düzen, tertip, simetri vb. konuları takıntı haline getirmiştir ve bunlara kendisini huzursuz edecek ölçüde zaman harcamaktadır. Tedavi başvurusu, obsesyon ve kompulsiyonlarının düzenlenmesi isteğini yansıtır. Bu yol gösterici saptamalar yararlı olmakla birlikte kesin değildir ve bazen klinik durumlar basit bir sınıflamayı boşa çıkarabilir. Örneğin günün uzun saatlerini ego-sentonik davranışlarıyla –tekrarlayıcı, aşırı temizleme gibi- geçiren bazı hastalar, kendi davranışlarından rahatsızlık duydukları için değil, bunların ailede yarattığı sıkıntılar sebebiyle tedaviye başvurabilirler. Bu tür hastalarda OKB tanısını destekleyecek başka obsesyon ve kompulsiyonların olup olmadığını değerlendirmek gerekir.

Klinik Örnekler

Bayan A., tedaviye ailesinin isteği üzerine başvurmuştu, çünkü onları "delirtiyordu". Bayan A., evini her gün, kendisine ait bir sistem dahilinde temizliyordu. Bu temizlik işi en azından dört saatini almaktaydı. Temizliği bitirmeden evden çıkmıyordu. Başkaları kendisine "çatlak" dese de evi temiz tutmanın tek yolunun bu olduğunu düşünüyordu. Başka türlü yaşamak iğrençti. Kendisinden bahsederken, erişkin çocuklarının sağlığından endişe ettiğini dile getirmişti. Neyle meşgul olur-

larsa olsunlar (tatilde bile olsalar!), günde birkaç kez arayarak çocuklarını kontrol ediyordu. Bayan A., bu kaygılarını giderecekse SSRI ilaçları alabileceğini söylüyor, ancak tükenme noktasına kadar gelmiş olmasına karşın, temizleme davranışını değiştirmek istemiyordu. BDT'ye katılmayı kabul etmedi.

Bayan B., kocasının dayatmasıyla bir polikliniğe başvurmuş ve bir ruh doktoru tarafından muayene edilmişti. 30 yaşında bir öğretmendi ve daha önce tedavi görmemişti. Dakikliğinin ve katılığının, kocasıyla ilişkisinde sorun yarattığından yakınıyordu. Büyük bir kitap koleksiyonu vardı. Her gün kitapların tozunu alıyor, kocası dahil kimsenin dokunmasını istemiyordu. Geceleri kocasının kendisinden önce yatağa gitmesinde ısrar etmekteydi. Çünkü kendisi yattıktan sonra hiçbir şeyin yerinin değişmediğinden ancak bu yolla emin olabiliyordu. Herhangi bir randevuya geciktikleri takdirde, rutin hazırlık şeklini değiştirmesine imkân yoktu. Evde ya da işte kendisine yardım edilmesini istemiyordu. Çünkü işini en doğru şekilde yalnızca kendisi yapabilirdi! Dışarı çıktığında -arabayla ya da yürüyerek- belli bir yoldan gidiyordu. Engeller (örneğin trafik) ne olursa olsun bu güzergâhı değiştirmiyor, kısa yolu tercih eden meslektaşlarını eleştiriyordu. Bütün bunlar sebebiyle, hem kocasıyla hem de meslektaşlarıyla sürtüşme yaşamaktaydı. Hiçbir biçimde tedaviye yanaşmıyordu (ne çift terapisi ne de BDT). Başlangıçta bir süre SSRI denemeyi kabullendi ama birkaç hafta sonra ilacı bıraktı ve tekrar gelmedi. Hayat tarzının sorunlara yol açtığını bilmesine karşın doğru olanı yaptığına inanıyor, başka insanları başıboş buluyordu.

OKKB Bir OKB Spektrum Hastalığı Mıdır?

Bu soru, klinik karakteristikler ve ko-morbidite açısından iki hastalığın ne derece örtüştüğüne ilişkindir. Örneğin aile öyküsü ve hastalığın seyir süresi söz konusu olduğunda, bu iki hastalık arasında bir ilişki var mıdır? Bugüne dek OKB ve OKKB arasındaki farklılıkları ve benzerlikleri araştırmaya yönelik hem deskriptif hem de sistematik araştırmalar yapılmış, altta yatan etiolojik benzerlikler konusuysa hiç ele alınmamıştır. OKKB tedavisi hakkında da çok az bulgu vardır. Dolayısıyla iki hastalık arasında tedavi yanıtı açısından benzerlikler olup olmadığı, bugünün koşullarında değerlendirilememektedir.

OKB ve OKKB: Klinik bir Tablo Olarak Örtüşmeleri

Klinik uygulamada OKB ve OKKB ayrımı yapabilmek, iki hastalığın taşıdığı fenomenolojik benzerlikler sebebiyle oldukça zor olabilir. Örneğin aşırı liste yapma davranışı tekrarlayıcı ise, zaman alıyor, huzursuzluk veriyorsa bir kompulsiyon

olarak görülebilir ve bu haliyle YBOCS (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale) belirtileri arasında yer almaktadır. Öte yandan aşırı liste yapma davranışı, ayrıntıları uğraş haline getirmek biçiminde de görülebilmektedir. Bu da DSM-IV'te OKKB için kullanılan tanı ölçütlerindendir. Benzer biçimde mükemmeliyetçilik, hem OKKB hem de –düzenleme ve tanzim etmeyi içeriyorsa- OKB belirtisidir. İstif etme de, hem OKB'de görülen bir kompulsiyondur hem de OKKB için (DSM-IV'e göre) tanı ölçütlerinden biridir. Aslında DSM, OKKB'si olan bir insanda aşırı istif etme davranışı varsa, OKB ek tanısının konulması gerektiğini ileri sürer. Bu örnekler göstermektedir ki, OKKB ve OKB ayrı hastalıklar olarak kavramlaştırılsa da, bu iki hastalığın belirtileri arasında örtüşme görülebilir.

OKKB Ölçütlerinin OKB ile Bağlantısı

OKB ile bilhassa bağlantılı özgül OKKB ölçütlerinin olup olmadığı, araştırmaya değer bulunmuştur. Bir çalışmada, 114 OKB hastasının büyük bir kısmında mükemmeliyetçilik (%82) ve kararsızlık (%70) saptanmış, diğer OKKB özellikleriyse (affektin sınırlı olması, kendini fazlaca işe verme, katılık) daha az görülmüştü (Eisen ve Rasmussen, 1991). Daha yakın tarihli bir çalışmada, sekiz OKKB ölçütünden üç tanesi (biriktirme, mükemmeliyetçilik ve ayrıntılarla uğraşma), ko-morbid OKB tanısı olan hastalarda (n=49), böyle bir tanı konulmamış hastalara göre (n=540) çok daha büyük oranda tespit edilmiştir (Eisen ve ark., 2006). OKB ile bu üç ölçüt arasındaki ilişki, -başka anksiyete bozukluğu ve major depresif hastalıklar olup olmadığı denetlendikten sonra- 2.71-2.99 arasında düşük ilişki sergilemek suretiyle belirginliğini sürdürmüştür. Bu bulgu OKKB'nin belli ölçütlerinin OKB'yi karşıladığına işaret etmektedir.

OKB Belirti Faktörlerinin OKKB İle İlişkisi

OKKB ve OKB arasındaki ilişkiyi irdelemenin bir diğer yolu, OKKB'nin herhangi bir OKB semptom faktörüyle spesifik bir ilişki taşıyıp taşımadığını anlamaktır. Faktör analizi çalışmaları, simetri arayışı ve düzenlemenin görüldüğü ayrı bir OKB alttipi tarif etmektedir (Baer, 1994; Denys, de Geus, van Megen, Westenberg, 2004; Leckman ve ark., 1997; Summerfeldt, Richter, Anthony ve Swinson, 1999). OKKB'nin simetri faktörüyle ilişkili olduğuna dair bulgular da vardır. Baer (1994), OKKB belirtileri arasında önemli ölçüde varyansa yol açan bir grup OKKB belirtisi saptamıştır. Birincil nitelikli bu OKKB faktöründe, ayrıntıları uğraş haline getirme, mükemmeliyetçilik ve istifleme belirtileri vardır. Baer'in bu birincil OKKB belirti faktörü, OKB'deki simetri, istifleme semptom faktörüyle güçlü bir korelasyon taşır-

ken, kontrol etme kompulsiyonuyla bağlantısı gözlenmemiştir.

OKB Ko-Morbiditesi

OKKB ve OKB arasında ko-morbidite olduğu, OKB klinik örneklerinde OKKB sıklığını araştıran pek çok çalışmanın ortak bulgusudur (Mancebo, Eisen, Grant, Rasmussen, 2005). OKKB için DSM-III ve DSM-III-R ölçütlerini esas alan çalışmalar, OKB hastaları arasında farklı prevalans oranları bildirmiştir. İlk çalışmalarda OKKB ko-morbiditesi oranları %0-31 arasında bulunmuştur. DSM-III-R ölçütleri tek başına kullanıldığında oranlar yükselmektedir (Baer ve ark., 1990; Black, Noyes, Pfohl, Goldstein ve Blum, 1993; Black, Yates, Noyes, Pfohl ve Kelley, 1989; Eisen ve Rasmussen, 1991; Joffe, Swinson ve Regan, 1988). Daha yakın tarihli çalışmalarda DSM-IV ölçütleri kullanılmış ve OKKB için %23 ile %32 arasında değişen prevalans oranları saptanmıştır (Albert ve ark., 2004; Mancebo ve ark., 2004; Samuels ve ark., 2000a). OKKB, OKB hastaları arasında en sık rastlanılan kişilik bozukluğu değildir. Ancak OKB tanısı konulan bireyler arasında en sık rastlanılan kişilik bozukluğu, C kümesi (OKKB, kaçınıcı ve bağımlı) kişilik bozukluklarından biridir.

OKB hastalarında OKKB tanısının özgüllüğünü sınamak amacıyla, başka anksiyete bozukluğu tanısı konulmuş kişileri ve sağlıklı kontrolleri araştıran çalışmalar da vardır. DSM-III-R (Albert, Maina, Forner, Bogeto, 2004) ve DSM-IV (Samuels ve ark., 2000b) ölçütleri kullanılarak sağlıklı kontrollerle yapılan bir çalışmada, OKB tanısı almış bireylerde OKKB oranları sürekli yüksek bulunmuştur. Diğer anksiyete bozuklukları grubunda yapılan çalışmalarda, OKKB oranı OKB ile eşit tespit edilmiştir (Albert ve ark., 1996). Diğer tanı gruplarındaysa oldukça azdır (Crino ve Andrews, 1996; Diaferia ve ark., 1997). Kişilik Bozuklukları Longitudinal Ortak Çalışması'nda (CLPDS: ***Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study***; Gunderson ve ark., 2000) kişilik bozukluğu olan büyük bir grupta, iki hastalık arasında bağlantı olduğu saptanmıştır. McGlashan ve arkadaşları (2000) bu çalışmada, DSM-IV'e göre OKKB'si olan hastalarının %20.9'unun OKB tanısını karşıladığını saptamıştır. Bu oran diğer kişilik bozukluklarında saptanan OKB oranlarından daha yüksek değildir.

Özet olarak söyleyecek olursak, -özellikle DSM'nin ilk versiyonları esas alınarak yapılan çalışmalar göz önüne alınırsa- sonuçlar değişken görünmektedir. DSM-IV ölçütleri kullanılarak yapılan çalışmalarda, OKB hastalarının dörtte üçü OKKB ölçütlerine uymaktadır. Bununla birlikte OKB hastalarının büyük kısmında OKKB yoktur. Bu da OKKB'nin, OKB gelişme sürecinde öncül bir basamak olduğu

kuramını desteklememektedir. Yine de, OKB ve diğer anksiyete bozuklukları hastalarının, psikiyatrik tanı almamış hastalara göre daha çok OKKB tanısı aldığını söylemek gerekir. Kişilik bozukluğu örneklemelerinden alınan sonuçlara göre, OKKB hastaları diğer Eksen I bozuklukları yerine daha çok OKB geliştirmektedir. OKKB tanısı almış kişiler üzerinde yapılacak gelecek araştırmalar, bu konuyu aydınlatacak ve hangi ölçütlerin anksiyete bozukluklarına kapı açacak kadar kırılganlık taşıdığını ortaya koyacaktır.

Aile Öyküsü

OKB ve OKKB arasında genetik bir bağlantı olup olmadığı hususu, bu iki hastalık arasında ailesel ilişkiler olabileceğine dair kimi işaretler söz konusu olduğu halde, henüz tam olarak aydınlanmış değildir. 46 ergen ve çocuğun yer aldığı bir örneklemde, ebeveynin %11'inde, DSM-III ölçütlerine göre OKB veya OKKB saptanmıştır (Lenane ve ark., 1990). Başka bir çalışmada, OKB'si olan ikizlerin aile üyelerinde OKKB özelliklerinin olup olmadığı değerlendirilmiş, ebeveynin %17'sinin ve kardeşlerin %13'ünün "obsesyonel özellikler" taşıdığı saptanmıştır (Carey, 1981). Bir öncekinde olduğu gibi bu çalışmada da, OKKB eğilimlerini saptamak için, yapılanmış bir araç kullanılmamıştır. Samuels ve arkadaşları (2000b), SIDP-R (*Revised Structured Instrument for the Diagnosis of Personality Disorders*: Gözden Geçirilmiş Yapılandırılmış Kişilik Bozukluğu Tanı Aracı) kullanılarak yapılmış daha yakın tarihli bir çalışmada, OKB probandlarının birinci derece yakınlarında OKKB frekansının, kontrol probandlarının akrabalarına göre çok daha sık olduğunu saptamışlardır (ilkinde %11.6 ikincisinde %5.8, p=.02). OKB ve OKKB'si olan probandların birinci dereceden aile üyelerinde OKB sıklığını değerlendiren bir çalışmada, OKKB ve OKB arasında ailesel bir ilişki olduğu kabulü destek bulmamıştır. Çalışmanın bir başka sonucuna göre, probandlarda ko-morbid OKKB'nin olması, aile üyelerinde OKB'nin daha çok olacağı anlamına gelmemektedir. Sonuç olarak, bu iki hastalık arasında genetik/ailesel bir ilişkinin olup olmadığını aydınlatacak daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Ko-Morbid OKKB Görülen OKB'nin Klinik Seyri

OKKB ve OKB arasındaki ilişki, bu iki hastalığın seyir süresi üzerinden de araştırılmıştır. Rasmussen ve Eisen (1998), OKB'si olan 90 erişkini geriye dönük olarak değerlendirmiştir. Sonuçlar, OKB hastalarının önemli bir kısmında, hastalık başlamadan önce mükemmeliyetçilik, aşırı ahlâkçılık, ambivalans, kendini işe verme gibi belirtilerin olduğunu göstermektedir. Bu özellikler, Janet'in tanımladıklarına

uymaktadır ve belki de erişkin OKB vakalarında prekürsör niteliği taşımaktadır. Çocukluk OKB'si tedavisi görmüş çocukları araştıran iki çalışma vardır. Bu çalışmalarda, söz konusu deneklerin erişkinliklerinde OKKB görülüp görülmediğini belirlemek için, DSM-IV Eksen II hastalıklarını saptayan SCID-II kullanılmıştır. İlk çalışmada OKB ve başka psikiyatrik bozukluklar için hastaneye yatırılmış çocuklar değerlendirilmiştir (Thomsen ve Mikkelsen, 1993). İki grupta kişilik bozukluğu oranı yakındı (%68 ve 61). Aynı şey OKKB için de söz konusuydu (%17 ve %10, p_.05). OKB'si erişkinliğe sarkan bireyler artık OKB için izlenmeyen bireylerle kıyaslandığında, ilk grupta OKKB daha sık görülmekteydi. İkinci çalışma (Swedo ve ark., 1989), farklı bir bulguya ulaşmıştır. Buna göre OKKB, OKB belirtileri geçen ve geçmeyen hastalarda aynı oranda görülmekteydi. İki hastalık arasındaki ilişkiye ışık tutacak olan, OKKB ve OKB ilişkisinin uzun sürede nasıl seyrettiği konusu yeterince ele alınabilmiş değildir.

Özetle, OKB ve OKKB arasında bir ilişki olduğu sonucuna varan muhtelif çalışmalar vardır. Toplumdan alınan örneklemlerle kıyaslandığında, OKB olan insanlarda OKKB ko-morbiditesi sıklığına, pek çok çalışma tarafından işaret edilmektedir. Bu konuda yapılacak ileri çalışmalarla OKKB seyri ve tedavi yanıtı gibi hususlar aydınlığa kavuşacaktır.

Teorik Modeller

OKKB gelişiminde rol oynayan faktörlerle ilgili dikkat çekici ilk çalışmaları ilk psikanalistler yapmıştır (Abraham, 1921/1953; Freud, 1908/1963). Bunlara göre çatışma, normal olmayan tuvalet eğitimine bağlı olarak anal dönemde gelişen kontrol sorunlarından kaynaklanmaktadır. Bu, gelişimsel açıdan OKKB'nin ortaya çıkışıyla bağlantılıdır (Kline, 1968). Hem OKB hem de OKKB'nin, bilinçdışı suçluluk, utanma, güvensiz hissetme duygularını savuşturmaya çalışan savunma mekanizmalarından doğduğu da söylenmiştir (Gunderson ve Gabbard, 2000). Regresyon, reaksiyon formasyonu, izolasyon, yapıp-bozma gibi savunma mekanizmaları her iki hastalıkta da araç değerindedir. Öfke ve düşmanlık duygularının hakim olduğu aile çevresi, anne ve babanın davranışlarındaki tutarsızlık, OKKB ile bağlantılı bulunmuştur (Anygal, 1995; Sullivan, 1956). OKKB üzerine en çok yazan isimlerden Salzman (1973), bu bozukluğu taşıyan insanların kendilerini ve çevrelerini kontrol etme çabalarının çok yoğun olduğunu ve bunun içsel olarak yaşanan çaresizlik duygusuyla bağlantılı olduğunu söyler. İlk çalışmalardan birinde, OKB'si olan çocukların anne ve babaları, aşırı kontrolcü, onay ihtiyacı yaratan,

spontan affekte yönelik olumsuz tepkiler taşıyan ve empati düzeyi düşük insanlar olarak tanımlanmıştır (Adams, 1973). Ancak son derece ilginç olan bu modeller yeterli ampirik destekten yoksundur.

Psikanalitik teoriye seçenek oluşturan diğer bir yaklaşım, normal kişilik özelliklerini boyutsal olarak ele almaktır. Bu modele göre kişilik bozukluğu olan insanlar, normal kişilik özelliklerini aşırı ölçülerde barındıran insanlardır. Beş-Faktörlü Model (FFM- ***Five Factor Model***), en çok kullanılan boyutsal sınıflama modelidir ve beş temel kişilik özelliği tanımlar: Nörotizism, dışa dönüklük, yaşantıya açık olmak, kabul edicilik ve titizlik (Costa ve McCrae, 1992). Bu modele bakarak, OKKB'si olan insanları aşırı titiz, görev düşkünü, düzen, tertip, yetkinlik arayan, öz disiplinli, aşırı düşünceli olarak kategorize edebiliriz (Costa ve McCrae, 1992; Lynam ve Widiger, 2001; Zanarini, Ruser, Frankenberg, Hennen ve Gunderson, 2000). Bu modeli benimseyen bir çalışmada, OKKB'nin titizlikle ilgili tüm unsurları karşıladığı gösterilmiştir (Lynam ve Widiger, 2001).

OKKB'yi davranışsal açıdan ele alan pek az çalışma vardır. Millon (Millon, 1981; Millon ve Everly, 1985), OKKB'nin aşırı kontrolcü ebeveynin yol açtığı olumsuz sonuçlardan biri olduğunu (çocuğun özgürlük arayışı) ileri sürmektedir. Bu etkileşim çocukta katı standartlar arayışı oluşturmaktadır. OKKB üzerinde duran birkaç kognitif teorisyen vardır. Bunlardan Shapiro (1981), OKKB hastalarını katı düşünen (istediği için değil yapmak zorunda olduğu için yapan), aşırı odaklanan, tercihleri ve kararları konusunda emin olmayan insanlar olarak tanımlamıştır. Guidano ve Liotti (1983), hem OKB'nin hem de OKKB'nin mükemmeliyetçilikten beslendiğini, bu insanların herhangi bir durumla ilgili sadece tek bir yanıtın olduğuna inandıklarını ileri sürmektedirler. Bu inanışlar daha sonra kararsızlık, erteleme ve aşırı kuşku gibi belirtilerin gelişmesine neden olmaktadır. Beck ve Freeman (1990), kişilik bozukluklarının kognitif tedavisi üzerine hazırladıkları kitapta, otomatik düşüncenin belirli kabullere dayandığını (kabul edilebilirliği son derece dar duygu ve davranışlar), hata yapmama ve çevrenin tamamen kontrol edilmesi gibi unsurlardan beslendiğini yazmışlardır. Her şeyi ya siyah ya da beyaz olarak görme seçimi kognitif distorsiyonlara, bu da katılık, erteleme ve mükemmeliyetçiliğe yol açmaktadır. OKKB'de kognitif tedavinin kullanımına dair bugüne dek bir çalışma yapılmamıştır.

OKB ve OKKB arasında ailesel/genetik bir bağın olduğuna dair çalışmalar da vardır (Lenane ve ark., 1990). Genetik çalışmalar, OKB, OKKB ve ko-morbid bir bozukluk olarak TS arasında bir ilişkinin olduğunu bulgulamıştır.

Tedavi

OKKB'de psikolojik ve farmakolojik tedaviye ait son derece kısıtlı veriler vardır. Bu hastalık için kognitif ve kognitif-davranışçı yaklaşımlar tanımlanmıştır (Bailey, 1998; Beck, 1997; Beck ve Freeman, 1990). Tedavi, ya hep ya hiç şeklindeki, hata yapmanın felakete eşdeğer olduğu kognitif distorsiyonun düzeltilmesini içerir. OKKB'si olan insanlar katıdırlar, düşüncelerinin emosyonel bağlantılarını önemsemezler, yapıcı biçimde düşünmek onlara zor gelir. Bu vakalarda, sistematik ve soruna dayalı bir yaklaşımla, derinde yatan ana şema (örneğin mükemmel olma ihtiyacı) tanımlanarak ortaya koyulmalıdır. Bu tür yaklaşımların etkili olduğuna dair bir veriye sahip değiliz. OKKB'de psikodinamik yaklaşımın işe yaradığına dair bildirimler vardır (Gabard, 2005; Gabard ve Newman, 2005). Küçük bir çalışmada (n=14), bir yıl süren destekleyici ve dışavurumcu psikodinamik yaklaşımın etkili olduğu saptanmıştır (Barber ve ark., 1997). Eksen I hastalıkları için çoğu kez SSRI kullanıldığı halde (Stein ve ark., 1996), farmakolojik müdahalelerin sonuçlarına dair ampirik bulgu yoktur (Koenisberg, Woo-Ming ve Siever, 2002). OKKB'nin OKB tedavisine nasıl yanıt verdiği de çok açık değildir ve farmakolojik tedaviye olumsuz tepki verildiğini bildiren çalışmalar vardır (Cavedini, Erzegovesi, Ronchi, Bellodi, 1997). Kimi çalışmalarsa arada bir fark olmadığını belirtmişlerdir (Baer ve ark., 1992).

Belirtilerin ego-sentonik niteliği, işle ilgili kayıpların olmayışı, OKKB'si olan insanların tedavi arayışını ve bu konudaki motivasyonunu olumsuz etkilemektedir. Ancak ko-morbid nitelikli ikincil problemler, hastaların tedavi için başvurmasına neden olabilmektedir (anksiyete sorunları, kardiyo-vasküler örneğinde sağlık sorunları, evlilik, aile ve işle ilgili sorunlar gibi). Tedaviyi zora sokan şeylerden biri de hastanın, aile yakınlarından birinin tedaviye katılması gerektiği hususunu, bir gereklilik olarak algılamamasıdır (Stone, 1993).

Sonuç

OKKB katılık, inatçılık ve mükemmeliyetçilikle karakterize edilen bir bozukluktur. OKKB etiolojisine yönelik pek çok kuram (anal-erotik döneme regresyona dair psikanalitik kuramdan kognitif ve davranışsal olanlara kadar) söz konusudur. Araştırmacılar, çok kısa bir süre önce, OKKB'nin, sonunda OKB gelişmesine yol açacak genetik bir kırılganlık taşıdığı hususunu dile getirmeye başlamışlardır. OKKB'si olan insanlar çoğu kez davranışlarından rahatsızlık duymazlar. Oysa bu davranışlar çevreleri için ciddi sorunlar oluşturmaktadır. Bu durum, hastanın bir tedavi ara-

mayışında önemli bir etkendir. Tedavi arayışı ancak, sorunların iş dünyasında ya da kişilerarası ilişkilerde baş edilemez noktaya gelmesiyle başlamaktadır. Literatür, BDT temelli yaklaşımların işe yarayabileceğini söylemekteyse de, bu hastalık için ampirik temelde öngörülen bir tedavi yoktur. OKKB için sistematik tedavi seçeneklerini araştıran çalışmalara ihtiyaç duyulduğu açıktır.

Psikiyatri kamuoyunda çok ilgi duyulan bir konu olmasına karşın, OKB ve OKKB ilişkisi hâlâ açıklığa kavuşabilmiş değildir. OKB'si olan insanlar, genel nüfusla kıyaslandığında daha çok OKKB sıklığı taşımaktadırlar. Ko-morbid OKB ve OKKB'si olan insanlar ise aynı OKKB ölçütlerini paylaşmaktadır. Ko-morbid OKKB'si olan OKB'nin, OKB'nin ayrı bir alttipi olup olmadığı da henüz araştırılmış değildir. OKKB ve OKB ayrımı için şimdilik, ego-distonik ve ego-sentonik gibi kavramlar yardımcı olmaktadır. Ancak klinik koşullarda bir ayrım yapabilmek oldukça zordur.

Kaynakça

Abraham, K. (1921/1953). Contributions to the theory of the anal character. D. Bryan & A. T. Strachey, *Selected papers of Karl Abraham* içinde, London: Hogarth Press.

Adams, P. (1973). *Obsessive children: A sociopsychiatric study.* New York: Brunner/Mazel.

Albert, U., Maina, G., Forner, F., & Bogetto, F. (2004). DSM-IV obsessive-compulsive personality disorder: Prevalence in patients with anxiety disorders and in healthy comparison subjects. *Comprehensive Psychiatry, 45 (5),* 325-332.

American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2. baskı). Washington, DC: Yazar.

American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* (Gözden geçirilmiş 3. baskı). Washington, DC: Yazar.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (Gözden geçirilmiş 4. baskı). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Angyal, A. (1965). *Neurosis and treatment: a holistic theory.* New York: Viking Press.

Baer, L. (1994). Factor analysis of symptom subtypes of obsessive compulsive disorder and their relation to personality and tic disorders. *Journal of Clinical Psychiatry, 55* (Ek), 18-23.

Baer, L., Jenike, M. A., Black, D. W., Treece, C, Rosenfeld, R., & Greist, J. (1992). Effect of Axis II diagnoses on treatment outcome with clomipramine in 55 patients with obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 49,* 862-866.

Baer, L., Jenike, M. A., Ricciardi, J. N., Holland, A. D., Seymour, R. S., Minichiello, W. E. (1990). Standardized assessment of personality disorders in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 47,* 826-830.

Bailey, G. R., Jr. (1998). Cognitive-behavioral treatment of obsessive-compulsive personality disorder. *Journal of Psychological Practice, 4(1),* 51-59.

Barber, J. P., Morse, J. Q., Krakauer, I., Chittams, J., & Crits-Christoph, K. (1997). Change in obsessive-compulsive and avoidant personality disorders following time-limited supportive-expressive therapy. *Psychotherapy, 34,* 133-143.

Beck, A. T., & Freeman, A. (1990). *Cognitive therapy of personality disorders.* New York: Guilford Press.

Beck, J. S. (1997). Cognitive approaches to personality disorders. J. H. W. M. E. Thase, *Cognitive therapy review of psychotherapy* içinde, Washington, DC: American Psychiatric Press.

Bernstein, D. P., Cohen, P., Velez, C. N., Schwab-Stone, M., Siever, L. J., & Shinsato, L. (1993). Prevalence and stability of the DSM-III-R personality disorders in a community-based survey of adolescents. *American Journal of Psychiatry, 150 (8),*

1237-1243.

Black, D. W., Noyes, R., Jr., Pfohl, B., Goldstein, R. B., & Blum, N. (1993). Personality disorder in obsessive-compulsive volunteers, well comparison subjects, and their first-degree relatives. *American Journal of Psychiatry, 150 (8),* 1226-1232.

Black, D. W., Yates, W. R., Noyes, R., Pfohl, B., & Kelley, M. (1989). DSM-III personality disorder in obsessive-compulsive study volunteers: a controlled study. *Journal of Personality Disorders, 3 (1),* 58-62.

Carey, G. G., II. (1981). Twin and family studies of anxiety, phobic, and obsessive disorders. D. F. K. J. Rabkin, *New research and changing concepts* içinde, s. 117-136. New York: Raven Press.

Cavedini, P., Erzegovesi, S., Ronchi, P., & Bellodi, L. (1997). Predictive value of obsessive-compulsive personality disorder in antiobsessional pharmacological treatment. *Eur Neuropsychopharmacol, 7 (1),* 45-49.

Chavira, D. A., Grilo, C. M., Shea, M. T., Yen, S., Gunderson, J. G., Morey, L. C. (2003). Ethnicity and four personality disorders. *Comprehensive Psychiatry, 44 (6),*

483-491.

Costa, P. T., Jr., & McCrae, R. R. (1992). The five-factor model of personality and its relevance to personality disorders. *Journal of Personality Disorders, 6,* 343-359.

Crino, R. D., & Andrews, G. (1996). Personality disorder in obsessive compulsive disorder: A controlled study. *Journal of Psychiatric Research, 30 (1),* 29-38.

Denys, D., de Geus, F., van Megen, H. J., &Westenberg, H. G. (2004). Symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder: Factor analysis on a clinician-rated scale and a self-report measure. *Psychopathology, 37 (4),* 181-189.

Diaferia, G., Bianchi, I., Bianchi, M. L., Cavedini, P., Erzegovesi, S., & Bellodi, L. (1997). Relationship between obsessive-compulsive personality disorder and obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry, 38 (1),* 38-42.

Eisen, J. L., Coles, M. E., Shea, M. T., Pagano, M. E., Stout, R. L., Yen, S. (Baskıda). Clarifying the convergence between obsessive compulsive personality disorder criteria and obsessive compulsive disorder. *Journal of Personality Disorders, 20,* 394-405.

Eisen, J. L., & Rasmussen, S. A. (1991). *OCD and compulsive traits: Phenomenology and outcome.* New Orleans, LA.

Freud, S. (1908/1963). Character and anal eroticism. P. Reiff, *Collected papers of Sigmund Freud* içinde, c. 10. New York: Collier.

Gabbard, G. O. (2005). *Psychodynamic psychotherapy in clinical practice.* (4. baskı). Washington DC: American Psychiatric Publishing.

Gabbard, G. O., & Newman, C. F. (2005). Psychotherapy of obsessive compulsive personality disorder. J. B. G.O. Gabbard & J. A. Holmes, *Oxford textbook of psychotherapy* içinde, Oxford: Oxford University Press.

Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischman, R. L., Hill, C. L. (1989). The Yale-Brown obsessive-compulsive scale: I. Development, use and reliability. *Archives of General Psychiatry, 46,* 1006-1011.

Grant, B. F., Hasin, D. S., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Ruan, W. J. (2004). Prevalence, correlates, and disability of personality disorders in the United Statest Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Journal of Clinical Psychiatry, 65(7),* 948-958.

Grilo, C. M., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Sanislow, C. A., Stout, R. L., Shea, M. T. (2004). Longitudinal diagnostic efficiency of DSM-IV criteria for obsessive-compulsive personality disorder: A 2-year prospective study. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 110,* 64-68.

Guidano, V. F., & Liotti, G. (1983). *Cognitive processes and emotional disorders.* New York: Guilford Press.

Gunderson, J. G., & Gabbard, G. O. (2000). *Psychotherapy for personality disorders.* Philadelphia: Brunner/Mazel.

Gunderson, J. G., Shea, M. T., Skodol, A. E., McGlashan, T. H., Morey, L. C., Stout, R. L. (2000). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: Development, aims, design, and sample characteristics. *Journal of Personality Disorders, 24 (4),* 300-315.

Janet, P. (1904). *Les obsessions et al psychasthenic* (2. baskı). Paris: Bailliere.

Joffe, R. T., Swinson, R. P., & Regan, J. J. (1988). Personality features of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 245 (9),* 1127-1129.

Karno, M., Golding, I., Sorenson, S., & Burnam, M. (1988). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Archives of General Psychiatry, 45,* 1094-1099.

Kline, P. (1968). Obsessional traits, obsessional symptoms, and anal eroticism. *British Journal of Medical Psychology, 41,* 299-305.

Koenigsberg, H. W., Woo-Ming, A. M., & Siever, L. J. (2002). Pharmacological treatments for personality disorders. P. E. Nathan & J. M. Gorman, *A guide to treatments that*

work (2.baskı) içinde, s. 625-641. New York: Oxford University Press.

Leckman, J., Grice, D. E., Boardman, J., Zhang, H., Vitale, A., Bondi, C. (1997). Symptoms of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 154,* 911-917.

Lenane, M., Swedo, S. E., Leonard, H. L., Pauls, D. L., Sceery, W., & Rapoport, J. L. (1990). Psychiatric disorders in first degree relatives of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29,* 407-412.

Lewinsohn, P. M., Rohde, P., Seeley, J. R., & Klein, D. N. (1997). Axis II psychopathology as a function of Axis I disorders in childhood and adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36 (12),* 1752-1759.

Lynam, D. R., & Widiger, T. A. (2001). Using the five-factor model to represent the DSM-IV personality disorders: An expert consensus approach. *Journal of Abnormal Psychology, 110 (3),* 401-412.

Mancebo, M. C., Eisen, J. L., Grant, J. E., & Rasmussen, S. A. (2005). Obessive compulsive personality disorder and obsessive compulsive disorder: Clinical characteristics, diagnostic difficulties, and treatment. *Annals of Clinical Psychiatry, 17 (4),* 197-204.

Mancebo, M. C., Eisen, J. L., & Rasmussen, S. A. (2004). *Axis I comorbidity in Obsessive Compulsive Disorder: Preliminary results from a naturalistic follow-up study of OCD.* New Orleans, LA.

McGlashan, T. H., Grilo, C. M., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Shea, M. T., Morey, L. C. (2000). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: Baseline Axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 102 (4),* 256-264.

Millon, T. (1981). *Disorders of personality: DSM-III, Axis II.* New York: Wiley.

Millon, T., & Everly, G. (1985). *Personality and its disorders.* New York: Wiley.

Nestadt, G., Romanoski, A. J., Brown, C. H., Chahal, R., Merchant, A., Folstein, M. F. (1991). DSM-III compulsive personality disorder: An epidemiological survey. *Psychological Medicine, 21 (2),* 461-471.

Pauls, D. L., Towbin, K. E., Leckman, J. F., Zahner, G. E., & Cohen, D. J. (1986). Gilles de la Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder: Evidence supporting a genetic relationship. *Archives of General Psychiatry, 43 (12),* 1180-1182.

Pfohl, B. (1996). Obsessive-compulsive personality disorder. T. A. Widiger, H. A. Pincus, R. Ross, M. First, & W. Wakefield, *DSM-IV Sourcebook* içinde, c.2, s. 777-789. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Rasmussen, S., & Eisen, J. (1998). The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. M. A. Jenike, L. Baer, & W. E. Minichiello, *Obsessive Compulsive Disorders: Pratical Management* (3. baskı) içinde. Boston: Mosby.

Salzman, L. (1973). *The obsessive personality.* New York: Jason Aronson.

Samuels, J., Nestadt, G., Bienvenu, O. J., Costa, P. T., Jr., Riddle, M. A., Liang, K. Y. (2000a). Personality disorders and normal personality dimensions in obsessive-compulsive

disorder. ***British Journal of Psychiatry, 177,*** 457-462.

Samuels, J., Nestadt, G., Bienvenu, O. J., Costa, R T., Jr., Riddle, M. A., Liang, K. Y. (2000b). Personality disorders and normal personality dimensions in obsessive-compulsive disorder. ***British Journal of Psychiatry, 177,*** 457-462.

Shapiro, D. (1981). ***Autonomy and rigid character.*** New York: Basic Books.

Stein, D. J., Trestman, R. L., Mitropoulou, V., Coccaro, E. F., Hollander, E., & Siever, L. J. (1996). Impulsivity and serotonergic function in compulsive personality disorder. ***Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 8 (4),*** 393-398.

Stone, M. H. (1993). Long-term outcome in personality disorders. ***British Journal of Psychiatry, 162,*** 299-313.

Sullivan, H. S. (1956). ***Clinical studies in psychiatry.*** New York: Norton.

Summerfeldt, L. J., Richter, M. A., Antony, M. M., & Swinson, R. P. (1999). Symptom structure in obsessive-compulsive disorder: A confirmatory factor-analytic study. ***Behaviour Research and Therapy, 37 (4),*** 297-311.

Swedo, S. E., Rapoport, J. L., Leonard, H. L., Lenane, M. C., & Cheslow, D. (1989). Obsessive compulsive disorder in children and adolescents: Clinical and phenomenology of 70 consecutive cases. ***Archives of General Psychiatry, 46,*** 335-341.

Thomsen, P. H., & Mikkelsen, H. U. (1993). Development of personality disorders in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: A 6-to 22-year follow-up study. ***Acta Psychiatrica Scandinavica, 87 (6),*** 456-462.

Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. ***Archives of General Psychiatry,*** 58 (6), 590-596.

Zanarini, M. C., Ruser, T. R, Frankenburg, F. R., Hennen, J., & Gunderson, J. G. (2000). Risk factors associated with the dissociative experiences of borderline patients. ***Journal of Nervous and Mental Disease, 288 (1),*** 26-30.

İÇİNDEKİLER

Türkçe Baskıya Önsöz 7
Önsöz 9
Başlarken 11
I. Kısım / Obsesif-Kompulsif Bozuklukta Alt Tipleme 15
1 Alttipler Mevcut Mu? 19
Steven Taylor, Ph.D., Dean McKay, Ph.D., ve
Jonathan S. Abramowitz, Ph.D.
2 Kirlenme Korkuları 32
Dean McKay, Ph.D. ve Reuben Robins, M.A.
3 Kontrol Etme Kompulsiyonu 44
Johan Rosqvist, Psy.D. ve Darcy C. Norling, M.S.
4 Sıralama, Eksiklik ve Düzenleme 57
Laura J. Summerfeldt, Ph.D.
5 Kabul Edilemez Obsesif Düşünceler ve Örtük Ritüeller 74
Christine Purdon, Ph. D.
6 Kompulsif İstifleme 89
Randy O. Frost, Ph.D. ve David F.Tolin, Ph.D.
7 OKB'de PANDAS Altgrubu 107
Kyle Allen Williams, M.D., Jon E. Grant, J.D., M.D.,
Suck Won Kim, M.D.
8 Düşük İçgörülü OKB 122
Cheryl Carmin, Ph.D., Pamela S. Wiegartz, Ph.D.,
Kevin Wu, Ph.D.
9 Obsesif-Kompulsif Bozukluk ve Şizotipi 138
Dean McKay, Ph.D. ve Patricia Gruner, M.A.
10 Postpartum OKB 150
Jonathan S. Abramowitz, Ph.D., Nichole Fairbrother, Ph.D.
11 Titizlik 166
Jonathan S. Abramowitz, Ph.D.
II. KISIM / OKB Bağlantılı Sorunlar 183
12 Obsesif-Kompulsif Spektrumun Ampirik Temeli 187
Dan J. Stein, M.D. ve Christine Lochner, Ph.D.

13 Yeme Bozuklukları 198
Randi E. McCabe, Ph.D. ve Michele Boivin, Ph.D.
14 Trikotillomani 215
Douglas W. Woods, Ph.D., Amanda C. Adcock, M.A.,
Ve Christine A. Conela, M.A.
15 İmpuls-Kontrol Bozuklukları 232
Jon E. Grant, J.D., M.D., M.Ph. ve Patrick Marsch, M.D.
16 Otistik Sendromlar 248
Christopher J. McDougle, M.D.,
Leslie A. Hulvershon, M.D., Craig A. Erickson, M.D.,
Kimberly A.Stigler, M.D. ve David J. Posey, M.D.
17 Non-Parafilik Cinsel Bozukluklar 266
Elias Aboujaoude, M.D. ve Lorrin M. Koran, M.D.
18 Tourette Sendromu ve Kronik Tik Hastalıkları 279
Kieron P. O'Connor, Ph.D. ve Julie Leclerc
19 Beden Dismorfik Bozukluğu 297
David H. Gleaves, Ph.D. ve Suman Ambvani, M.A.
20 Hipokondriazis 311
Steven Taylor, Ph.D. ve Gordon J.G. Asmundson, Ph.D.
21 Obsesif-Kompulsif Kişilik Bozukluğu 322
Jane L. Eisen, M.D., Maria C. Mancebo, Ph.D.,
Kimberley L. Chiappone, M.D., Anthony Pinto, Ph.D. ve
Steven A. Rasmussen, M.D.

psikiyatri - 30

Obsesif-Kompulsif Bozukluk Ve Bağlantılı Sorunlar Klinik El Kitabı

Zihne musallat olan kaygı verici düşünceler ve bunlara tepki olarak geliştirilen bir dizi davranış şeklinde tanımlanan Obsesif-Kompulsif Bozukluk (OKB), düşünüldüğünden daha yaygın olmakla birlikte, diğer bazı rahatsızlıklarla ko-morbiditesi ve alttiplerin sınıflandırılmasındaki güçlük, hastalığın tanı ve tedavi aşamasında hatırı sayılır güçlüklere yol açmaktadır.

Bu kitapta, OKB'nin tanı ve tedavisine yönelik birçok sorun, vaka örneklerinin eşlik ettiği teorik tartışmalarla sunulmakta, böylece hastalığın klinik seyri, ilgili literatür ışığında ayrıntılarıyla ele alınmaktadır.

Sahanın uzmanlarından oluşan uluslararası bir kadro tarafından, güncel bilgiler doğrultusunda hazırlanan ve hem doktorlara hem de konuyla ilgilenen okurlara hitap eden bu kitap, Prof. Dr. Yıldırım B. Doğan tarafından dilimize aktarılmış, Doç. Dr. Oğuz Karamustafalıoğlu Türkçe baskı için bir önsöz kaleme almıştır.

www.okuyanus.com.tr

ISBN 978-605-4054-12-1

9 786054 054121

KİTAP SKB 0426226 VMM

okuyanus